

Aus der Veterinär-Chirurgischen Klinik der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. A. Müller)

Arbeit unter der Leitung von Dr. R. Heckmann, Oberassistent

ELEKTROMYOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN BEI LAESIONEN PERIPHERER NERVEN BEIM HUND

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von
Walter Würsch
Tierarzt
von
Emmetten NW

Genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. A. Müller, Referent
Prof. Dr. H. P. Ludin, Korreferent

Zürich 1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507202_0038

Aus der Veterinär-Chirurgischen Klinik der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. A. Müller)

Arbeit unter der Leitung von Dr. R. Heckmann, Oberassistent

ELEKTROMYOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN BEI LAESIONEN PERIPHERER NERVEN BEIM HUND

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von
Walter Würsch
Tierarzt
von
Emmetten NW

Genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. A. Müller, Referent
Prof. Dr. H. P. Ludin, Korreferent

Zürich 1979



INHALTSVERZEICHNIS

1. Einleitung
2. Grundlagen
 - 2.1. Die motorische Einheit
 - 2.2. Das Aktionspotential der motorischen Einheit
 - 2.3. Das Muskelsummenpotential
 - 2.4. Bestimmung der Erregungsleitungsgeschwindigkeit motorischer Nervenfasern
 - 2.5. Elektrische Aktivität im entspannten Muskel
 - 2.5.1. Einstichaktivität
 - 2.5.2. Endplattenaktivität
 - 2.5.3. Elektrische Aktivität im partiell oder vollständig denervierten Muskel
3. Läsionen peripherer Nerven
 - 3.1. Formen der Schädigung peripherer Nerven
 - 3.2. Elektromyographische Befunde bei den verschiedenen Schädigungsformen peripherer Nerven
4. Eigene Untersuchungen
 - 4.1. Problemstellung
 - 4.2. Versuchstiere, Narkose
 - 4.3. Technische Ausrüstung
 - 4.4. Durchführung der Versuche
 - 4.4.1. Teilschädigung des N. ulnaris
 - 4.4.2. Durchtrennung des N. ulnaris
 - 4.5. Berechnete Werte
 - 4.6. Spontanaktivität

5. Resultate

5.1. Tabellen und Abbildungen

6. Diskussion

7. Zusammenfassung

8. Literatur

1. EINLEITUNG

Verschiedene elektromyographische Untersuchungen liefern Hinweise auf die Funktionstüchtigkeit motorischer Fasern des peripheren Nervs. Diese Informationen sind wichtig, wenn es darum geht, akute oder chronische Denervierungsprozesse oder eine umschriebene Nervenläsion zu erfassen, zu lokalisieren und das Schädigungsausmass abzuschätzen. Für die verschiedenen Indikationen zur elektromyographischen Untersuchung sind entsprechende Techniken entwickelt worden, von denen sich einige nutzbringend in die veterinär-medizinische Klinik übernehmen lassen (3, 19, 27, 59). Im Rahmen dieser Arbeit interessieren an elektromyographischen Techniken die Ableitung von Summenpotentialen aus Skelettmuskeln nach elektrischer Reizung entsprechender Nerven und die Ableitung von Spontanaktivität aus denervierter Skelettmuskulatur. In der vorliegenden Arbeit wird untersucht, inwieweit mit diesen elektromyographischen Techniken Fragen beantwortet werden können, die bei traumatischen Läsionen peripherer Nerven im Vordergrund stehen, die Fragen nämlich, wie genau lokalisiert werden kann und ob es möglich ist, das Schädigungsausmass festzustellen.

2. GRUNDLAGEN

2.1. Die motorische Einheit

Als motorische Einheit wird die kleinste willkürlich aktivierbare Einheit des Muskels bezeichnet. Sie setzt sich zusammen aus einer Vorderhornanglienzelle, einem Motoneuron, ihrem Neuriten und den von seinen Endaufzweigungen innervierten Muskelzellen. Dieser Funktionseinheit gab Sherrington (57) den Namen "motorische Einheit". Durchmesser und Faserzahl solcher motorischer Einheiten sind beim Menschen für viele verschiedene Muskeln bestimmt worden. "Man kann als Faustregel annehmen, dass Muskeln, die feine Bewegungen ausführen, kleinere motorische Einheiten haben als Muskeln, in welchen es hauptsächlich auf die Entwicklung einer möglichst grossen Kraft ankommt." +) Die einzelnen zu einer motorischen Einheit gehörenden Muskelfasern sind nicht in einem geschlossenen Faserbündel zusammengefasst. Sie liegen aber auch nicht diffus über den ganzen Muskelquerschnitt verstreut, sondern ihre Verteilung ist innerhalb des Muskels auf einen bestimmten Durchmesser, ein Territorium beschränkt. Untersuchungen mit Multielektroden ergaben einen Durchmesser solcher Territorien von 5 - 11 mm und innerhalb eines Territoriums eine Vermischung aus Fasern von 5 - 30 Einheiten (8, 9, 10, 20, 32, 46).

2.2. Das Aktionspotential der motorischen Einheit

Das Einheitsaktionspotential ist ein Summenpotential, zu dessen Bildung sämtliche, zu einer motorischen Einheit gehörenden Muskelfasern beitragen. In der elektromyographischen Untersuchung leitet man Linheitspotentiale mit Nadelelektroden ab, die man in den zu untersuchenden Muskel einsticht. Bei leichter Willkürinnervation des untersuchten Muskels können die Aktionspotentiale motorischer

+) zitiert nach Ludin in (32)

Einheiten einzeln abgeleitet und registriert werden. Dabei fällt die Vielfalt der Potentialformen auf. Die meisten sind di- oder triphasisch (49). Die Amplitude oder "spike"-Komponente des Potentials ist abhängig von der Lage der Ableitelektrode bezüglich aktivierten Muskelzellen und von der Faserdichte der betreffenden motorischen Einheit (9). Schon durch einen Abstand von 0,5 mm zwischen Nadelelektrode und einer aktivierten Muskelzelle wird deren Amplitude auf 1/10 des Ausgangswertes gedämpft (10). Die beträchtliche Verlängerung der Dauer von Potentialen motorischer Einheiten im Vergleich zur Dauer eines Einzelfaserpotentials erklärt sich durch die räumliche Verteilung der Endplatten einer motorischen Einheit. Dadurch werden die Fasern der terminalen Aufzweigung unterschiedlich lang. Weil nun diese Fasern keine Myelinscheiden besitzen und sich deshalb durch eine besonders niedrige Nervenleitgeschwindigkeit auszeichnen, werden die einzelnen Muskelfasern einer motorischen Einheit nicht synchron erregt. Die räumliche Aufteilung bewirkt auch, dass die Distanz, die die Erregung auf der Muskelzelle zwischen Endplatte und Ableitelektrode zu durchlaufen hat, unterschiedlich lang wird (7).

2.3. Das Muskelsummenpotential

Eine einmalige supramaximale Reizung eines peripheren Nerven führt zu einer einmaligen Reizantwort, einer Zuckung in den von diesem Nerv versorgten Muskeln. Die elektrophysiologischen Vorgänge, die im Muskel bei einer Zuckung stattfinden, können mit Oberflächen- oder mit Nadelelektroden abgeleitet werden. Das abgegriffene Potential ist ein Summenpotential; es stellt die Summation aller Einheitsaktionspotentiale im Einzugsbereich der Ableitelektrode dar. Die Dauer des Muskelaktionspotentials liegt wesentlich über derjenigen eines Einheitsaktionspotentials. Verantwortlich dafür kann die unterschiedliche Erregungsleitgeschwindigkeit der einzelnen motorischen Nervenfasern gemacht werden (29), was zu

temporaler Dispersion im Auftreten der Einheitsaktionspotentiale führt. Diese Streuung fällt bei ableitungsferner Nervenreizung natürlich mehr ins Gewicht als bei ableitungsnaher (28). Neben der unterschiedlichen Erregungsleitungsgeschwindigkeit der motorischen Nervenfasern hat auch die räumliche Verteilung der motorischen Endplatten im Gebiet der Endplattenzone für die längere Dauer des Muskelaktionspotentials grossen Anteil (30). Dabei ist vor allem die Lage der Ableitelektrode bezüglich der Endplattenzone von Bedeutung. Wird die Elektrode mitten in die Endplattenzone eingestochen, darf eine kürzere Dauer des Muskelaktionspotentials erwartet werden, weil die Streuung der Abstände zwischen Elektrode und Endplatten nicht so gross ist wie bei endplattenferner Ableitung des Muskelaktionspotentials, wo diese Streuung stärker ins Gewicht fällt. Einfluss auf die Amplitude des Summenpotentials haben die nahe der Ableitestelle gelegenen motorischen Einheiten, deren Einheitsaktionspotentiale für die Bildung der "spike"-Komponente verantwortlich sind. Wie auf die Dauer hat die Distanz zwischen Stimulationspunkt und Ableitestelle auch einen grossen Einfluss auf die Amplitude des Muskelaktionspotentials. Bei ableitungsferner Stimulation wird die temporale Dispersion im Eintreffen der Erregung an der motorischen Endplatte grösser, und damit steigt auch der Grad der Desynchronisation im Auftreten der Einheitsaktionspotentiale. Da nun die für die Amplitudenbildung massgeblichen, nahe der Ableitung gelegenen motorischen Einheiten auch von diesem Phänomen betroffen sind, ist immer ein Amplitudenanstieg bei supramaximaler Stimulation eines Nerven von proximal nach distal festzustellen (28, 32).

2.4. Bestimmung der Erregungsleitungsgeschwindigkeit motorischer Nervenfasern

Wird ein Nervenstamm supramaximal gereizt - was bedeutet, dass sowohl eine Erhöhung der Reizspannung wie auch der Reizzeit keine Summen-

potentialerhöhung bringt - dann verstreicht eine gewisse Zeit, bis in den von diesem Nerv versorgten Muskeln die elektrische Antwort erscheint. Die Zeit vom Reizeinbruch bis zum Abgang des Summenpotentials heisst Latenzzeit. Um die Erregungsleitungsgeschwindigkeit motorischer Nervenfasern zu ermitteln, wird ein peripherer Nerv an zwei oder mehr Stellen mit Rechteckimpulsen von 0,1 - 0,2 msec. Dauer supramaximal gereizt und das evozierte Summenpotential aus einem zugehörigen Muskel abgeleitet. Nach Messung der proximalen und der distalen Latenzzeit und der Distanz zwischen den Reizstellen lässt sich die Erregungsleitungsgeschwindigkeit der raschest leitenden motorischen Nervenfasern im Nervenabschnitt zwischen den Reizstellen berechnen (12, 14, 19, 27, 32). Dieses Verfahren ist notwendig, da die Latenzzeit nicht der Laufzeit für die Erregung zwischen Reizort und Ableitungsstelle entspricht; die Latenzzeit enthält zusätzlich die Nutzzeit (33, 37), die Zeit für die neuromuskuläre Transmission (44) und endlich, sofern man nicht im Endplattenbereich ableitet, die Leitzeit auf den Muskelfasern (Abb. 1). Zudem wirkt sich die Erregungsverzögerung auf den marklosen Axonenden kurz vor der Verbindungsstelle mit den Muskelfasern auf die Latenzzeit aus (30). Die motorische Erregungsleitungsgeschwindigkeit hat klinische Bedeutung bei fraglichen Polyneuropathien und bei chronischen Nervendruckschäden - beim Menschen z.B. beim Carpal-tunnel-Syndrom (31, 36, 58) und bei der Ulnarisdruckparese im Sulcus (18, 24, 36, 58). Stets ist nach echter Regeneration vollständig durchtrennter Nerven die motorische Erregungsleitungsgeschwindigkeit distal der Läsion herabgesetzt (2, 13, 42).

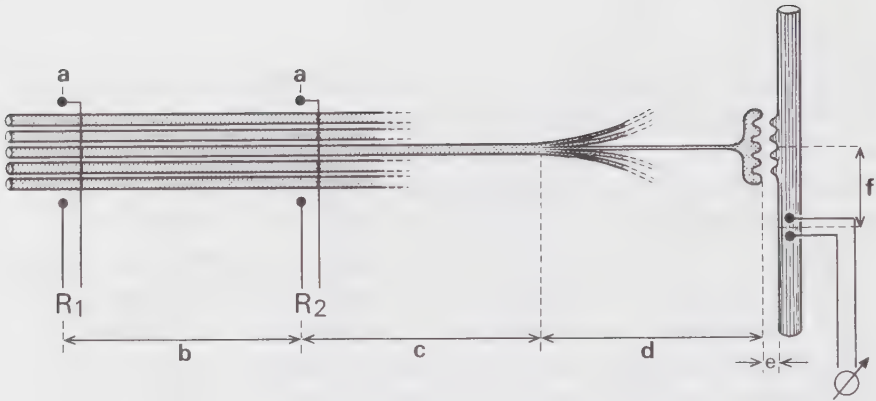


Abb. 1

Zur Bestimmung der Erregungsleitgeschwindigkeit motorischer Nervenfasern.

- a = Nutzzeit
- b = Laufzeit zwischen R_1 und R_2
- b + c = Laufzeit zwischen R_2 und der Axonendaufzweigung
- d = Laufzeit auf der markarmen Axonendaufzweigung
- e = Uebertragungszeit
- f = Laufzeit auf der Muskelfaser

2.5. Elektrische Aktivität im entspannten Muskel

2.5.1. Einstichaktivität

Im entspannten Muskel ist ausser der sogenannten Einstichaktivität (38) keine weitere elektrische Aktivität ableitbar. Die Einstichaktivität tritt nur im Zusammenhang mit dem Einstechen oder Bewegen der Ableitelektrode auf. Sie beruht auf der mechanischen Erregbarkeit der Muskelfasern und dauert im gesunden Muskel nur Bruchteile von Sekunden an. Eine deutliche Verlängerung der Einstichaktivität kann ein Hinweis auf eine partielle oder totale Denervation des untersuchten Muskels sein.

2.5.2. Endplattenaktivität

Neben der Einstichaktivität ist auch im gesunden Muskel in bestimmten Zonen eine Art von Spontanaktivität ableitbar. Diese ist aber nicht Folge von fortgeleiteten Aktionspotentialen; für ihr Entstehen macht man die "gequantelte", dauernde Ausschüttung von ACh in den motorischen Endplatten und die dadurch entstehenden Miniaturendplattenpotentiale verantwortlich (11).

Die Endplattenpotentiale zeichnen sich elektromyographisch aus durch:

- ihr Auffinden in nur bestimmten Zonen, den Endplattenzonen (11, 49, 62)
- den typischerweise negativen Abgang von der Grundlinie, eine Amplitude von wenigen μV bis maximal 250 μV , die Dauer zwischen 1 - 5 msec und ihre Form, die mono- oder diphasisch ist (11, 49, 52, 62).
- das Verhalten gewissen Pharmaka gegenüber, so erniedrigt Curare die Amplitude und ACh-Inhibitoren verlängern die Dauer (62).

2.5.3. Elektrische Aktivität im partiell oder vollständig denervierten Muskel

Der partiell oder vollständig denervierte Skelettmuskel zeigt einige Zeit nach Defferenzierung Spontanaktivität in Form von Fibrillationen und positiven scharfen Wellen, ab und zu auch in Form pseudo-myotonischer Ausbrüche oder Faszikulationen (15, 48). Die Zeit bis zum Auftreten der Spontanaktivität hängt von der Distanz zwischen der Nervenläsionsstelle bis zur Muskelfaser ab (45); sie scheint zum tierartlich etwas unterschiedlich zu sein (15, 34). Beim Hund rechnet man dafür mit einer Zeit von etwa 5 Tagen (34).

3. LAESIONEN PERIPHERER NERVEN

3.1. Formen der Schädigung peripherer Nerven

Seddon (56) unterscheidet an Schädigungen peripherer Nerven die Neurapraxie, die Axonotmesis und die Neurotmesis.

Mit Neurapraxie bezeichnet man einen gutartigen reversiblen Leitungsblock, ohne dass das Axon in seiner Kontinuität gestört ist. Eine Neurapraxie dauert meist nur Stunden oder Tage an. Doch kann ein solcher Leitungsblock durchaus auch während Monaten bestehen bleiben (21). Diese Form von Läsionen peripherer Nerven hat ihren Ursprung meist in einer während längerer Zeit bestehenden Druckeinwirkung auf einen Nerv und seine nähere Umgebung. Dabei kommen als Ursache für die Schädigung sowohl Ischämie im komprimierten Gebiet wie auch direkte mechanische Einwirkung auf den Nerv in Frage (16, 17, 26, 52, 54, 60). Des weiteren kann auch ein Schlag einen Nerv durchaus so schädigen, dass dieser während kürzerer Zeit seine Leitfähigkeit verliert, besonders, wenn er an dieser Stelle auf harter Unterlage und dazu noch oberflächlich verläuft. Die Neurapraxie peripherer Nerven ist auch in der Veterinärmedizin wohl bekannt. Beim Pferd und beim Rind ist z.B. die Radialislähmung häufig eine Nervenläsion dieser Art. Sie kann einerseits die Folge zu langen Liegens auf einer ungenügend gepolsterten Unterlage, z.B. Operationstisch, sein, andererseits kann die Lähmung des N. radialis auch durch Traumata verursacht sein. Prädisponierter Ort für eine Läsion dieses Nerven ist seine Umschlagsstelle um den caudalen Rand des M. teres major (1, 5, 53, 55, 61). Auch die recht häufigen peripheren Läsionen des N. facialis sind in den meisten Fällen von der gutartigen reversiblen Art. Die typische Läsionsstelle liegt an der Umschlagsstelle des Nerven um den Kaudalrand des Unterkieferastes unterhalb des Kiefergelenkes. Hier liegt der Nerv, bloss durch Haut und Subkutis geschützt, direkt

der knöchernen Unterlage auf.

Aetiologisch kommen bei peripheren N. facialis-Läsionen die gleichen Mechanismen wie bei der Radialislähmung in Frage: Quetschung des Nervs durch langdauernde Druckeinwirkung oder Sturz mit seitlichem Aufschlagen des Kopfes. Bei den Druckschäden dürfte es sich wohl in den meisten Fällen um eine gutartige, reversible, durch Ischämie bedingte Neurapraxie handeln. Bei der Fazialislähmung, durch einen Sturz bedingt, kann es dagegen schon zu einer derartigen Schädigung des Nervs kommen, dass dessen distaler Teil degeneriert. Dabei ist beim Pferd die linke Seite mehr gefährdet, liegt doch häufig die Halfter-schnalle direkt über der Umschlagsstelle des Nervs.

Beim Rind sind Läsionen der Beckennerven als Folge einer Schweregeburts nicht selten. Durch relativ zu grosse Foeten oder durch langes Liegenbleiben des Foeten im knöchernen Geburtsweg können die dort direkt auf knöcherner Grundlage verlaufenden N. femoralis und N. obturatorius gequetscht werden. Auch hier liegt dann meistens eine Läsion in der Form einer Neurapraxie vor (55, 61). Der Verlust der Erregungsleitungsfähigkeit eines Axons bei einer Neurapraxie lässt sich durch Veränderungen, die durch äussere Einwirkung an der Myelinscheide entstanden sind, erklären. Aufgrund dieser Veränderungen kommt es im Läsionsabschnitt zu Leckströmen durch die beschädigte Myelinscheidenmembran hindurch in die Aussenflüssigkeit. Dieser Verluststrom kann so gross sein, dass die am nächsten Schnürring ankommende Strommenge nicht mehr ausreicht, um eine überschwellige Depolarisation auszulösen.

Bei Axonotmesis ist das Axon in seiner Kontinuität unterbrochen, während seine Hüllstruktur (Endoneuralrohr) erhalten bleibt. Wird ein peripherer Nerv in dieser Art geschädigt, unterliegt dessen distaler Anteil der sogenannten Wallerschen Degeneration. Für eine Regeneration bestehen bei Nervenläsionen dieser Art gute Voraussetzungen, denn das aussprossende Neuraxon kann der erhalten gebliebenen Leitbahn,

dem Endoneuralrohr, folgen. Auf diese Weise wird das ursprüngliche Innervationsmuster wieder erreicht; man spricht von "isomorpher Neurotisation" (52). Nervenläsionen dieser Art sind in der Humanmedizin vor allem im Zusammenhang mit den sogenannten Kompressions- oder Engpasssyndromen beschrieben, z.B. beim Karpaltunnelsyndrom und dem Sulcus-ulnaris-Syndrom (24, 36, 50, 52, 58). Ebenso kommen Läsionen dieser Art auch bei Diskopathien vor, wenn abgehende Wurzeln durch prolabierte Diskusmaterial chronisch komprimiert werden - auch dies eigentlich ein Engpasssyndrom.

Mit Neurotmesis bezeichnet man die Art von Läsionen, bei der nicht nur das Axon, sondern auch noch seine Hüllstruktur, das Endoneuralrohr, unterbrochen ist. Prognostisch, im Sinne einer Restitutio ad integrum, liegen bei diesem Typ einer Nervenläsion ungünstige Bedingungen vor. Durch den Verlust der Kontinuität der Endoneuralrohre, der Leitbahnen für die aussprossenden Axone, finden diese nicht Anschluss an ihr ursprüngliches Endoneuralrohr, sondern wachsen in dasjenige ein, auf das sie zufällig stossen (52). Man spricht in einem solchen Fall, sofern es überhaupt zu Reinnervationserscheinungen kommt, von "heteromorpher Neurotisation" (52). In der Veterinärmedizin begegnet man peripheren Nervenläsionen in Form einer Neurotmesis meist als Folge eines Verkehrsunfalles. Dabei kann ein Nervenstamm direkt durchtrennt werden infolge eines spitzen Traumas oder aber auch durch Einwirkung scharfkantiger Knochenfragmente bei Frakturen. Dies beobachtet man sowohl im Gliedmassen- wie auch im Beckenbereich. Weitere ebenfalls traumatisch bedingte Läsionen in der Art einer Neurotmesis treten auf nach Verkehrsunfällen, in deren Verlauf Vordergliedmassen der Tiere einer abrupten mechanischen Einwirkung ausgesetzt worden sind. Hierbei sind Wurzelabrisse, Zerreissung von Nervenstämmen im Gebiet des Plexus brachialis oder auch weiter peripher liegende Schäden möglich.

Die Arten von Läsionen peripherer Nerven, wie sie Seddon (56) beschreibt, sind, ausser der Neurotmesis, in praxi in "reiner" Form die Ausnahme. Vor allem bei Teilschäden peripherer Nerven ist das Nebeneinander der verschiedenen Formen die Regel. Dies gilt besonders auch für

Nervenläsionen, wie sie beim chronischen Kompressionssyndrom peripherer Nerven beim Menschen auftreten. Ein ähnliches Krankheitsbild wird auch beim Meerschweinchen beschrieben (22, 23). Dieses Kompressions- oder Engpasssyndrom nachzuvollziehen, wurde tierexperimentell von verschiedener Seite versucht (16, 17, 21, 25, 26, 40, 54).

3.2. Elektromyographische Befunde bei den verschiedenen Schädigungsformen peripherer Nerven

Bei einer Neurapraxie imponiert klinisch in erster Linie der motorische Ausfall, der von blosser Muskelschwäche bis zur vollständigen Lähmung gehen kann. Die Sensibilität ist meist nicht betroffen; es werden aber auch Parästhesien und Dysästhesien beschrieben (52). In der elektromyographischen Untersuchung gibt uns das Fehlen von Spontanaktivität bei länger andauernden Paresen den sichersten Hinweis für das Vorliegen einer Neurapraxie. Daneben lässt sich bei minutiöser Untersuchung eventuell über einen bestimmten Nervenabschnitt hinweg ein Abfall der motorischen und sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit feststellen (3, 19, 24, 31, 32, 36, 58).

Bei einer Axonotmesis eines peripheren Nervenstammes imponiert klinisch das Bild einer Lähmung, doch kommt es nicht nur zum motorischen Ausfall, sondern auch die sensible und vegetative Versorgung des von diesem Nerv innervierten Gebietes ist unterbrochen. Elektromyographisch lässt sich ein Unterbruch in der Erregungsleitung nachweisen und auch lokalisieren. Der distale Abschnitt ist aber noch während einer gewissen Zeit fähig eine Erregung zu leiten und in der neuromuskulären Endplatte auf die Muskelfaser zu transmittieren. Die neuromuskuläre Endplatte stellt ihre Funktion ein, bevor das vom Zellkern abgetrennte Axon die Fähigkeit, eine Erregung zu leiten, verliert (4, 25, 39, 43, 44). Als sicheres Zeichen für eine Axonotmesis eines peripheren Nerven darf das Auffinden von Spontanaktivität in den denervierten Muskeln gewertet werden. Diese Spontanaktivität in Form von Fibrillationspotentialen,

positiven scharfen Wellen und manchmal auch von pseudomyotonischen Entladungen ist aber erst einige Tage nach Defferenzierung in den Muskeln zu finden.

4. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

4.1. Fragestellungen

Mit der vorliegenden Arbeit wird versucht, die folgenden Fragen zu beantworten:

- Kann eine umschriebene Läsion eines peripheren Nervs mit Hilfe der Elektromyographie lokalisiert werden?
- Mit welcher Grösse ist eine Lokalisation am sichersten möglich, dem Verhalten der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit, der Amplitudendifferenz $A_{\text{dist.}} - A_{\text{prox.}}$, des Amplitudenquotienten $\frac{A_{\text{dist.}}}{A_{\text{prox.}}}$ oder des Quotienten $\frac{F_{\text{dist.}}}{F_{\text{prox.}}}$, gebildet aus den Flächen der Summenpotentiale?
- Lässt sich aus dem Verhalten dieser Grössen eine Aussage bezüglich des Ausmasses der Läsion machen?
- Lässt sich aus dem Verhalten dieser Grössen eine Aussage bezüglich der Art der Nervenläsion machen (Neurapraxie, Axonotmesis, Neurotmesis)?
- Wie lange dauert es, bis beim Hund im teil- oder totaldenervierten Muskel Spontanaktivität zu finden ist?
- Wie verhält sich die Spontanaktivitätsdichte im Laufe der Zeit nach Defferenzierung?

- Besteht ein Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der Nervenläsion und der Dichte des Spontanaktivitätsmusters?
- Besteht ein Zusammenhang zwischen der Dichte des Spontanaktivitätsmusters und dem Verhalten der Grössen: motorische Nervenleitgeschwindigkeit, $A_{\text{dist.}} - A_{\text{prox.}}$, $\frac{A_{\text{dist.}}}{A_{\text{prox.}}}$ und $\frac{F_{\text{dist.}}}{F_{\text{prox.}}}$ bezüglich des Ausmasses der Läsion?
- Wann soll eine elektromyographische Untersuchung peripherer Nervenläsionen stattfinden?

4.2. Versuchstiere, Narkose

Die Versuche wurden an 10 gesunden, mittelgrossen Hunden gemacht.

Alter: 1 - 2 Jahre

Gewicht: 13 - 20 kg

Sämtliche Eingriffe an peripheren Nerven und sämtliche elektromyographischen Untersuchungen wurden an narkotisierten Tieren vorgenommen. Eingeleitet wurde die Narkose mit einer Neuroleptanalgesie.

Dosierung: 0,01 ml/kg Körpergewicht Vetranquil^R i.v.
0,3 ml/kg Körpergewicht Polamivet^R i.v.
0,5 ml 2⁰/∞ Atropin s.c.

1 ml Vetranquil enthält 10 mg Acepromazin-maleat
1 ml Polamivet enthält 2,5 mg 1-Polamidon +
0,125 mg 2.2 diphenyl-4-piperidino-butyramid-
hydrochlorid.

Nach der Einleitung wurden die Hunde intubiert und an das Narkosegerät angeschlossen. Unterhalten wurde die Narkose mit Sauerstoff, Lachgas und Fluothan.

4.3. Technische Ausrüstung

- DISA-3-Kanal-Elektromyograph, Typ 14A30 bestehend aus:

- 3 Verstärkereinheiten Typ 14C 10
- 1 Grossbildsichtgerät Typ 14B 70
- 1 Steuereinheit für Kamera und Lautsprecher Typ 14F 01
- 1 Stimulator-Einheit (Ministim) Typ 14E 10

- Integrator und Spitzenanzeigegerät (Fa. Hogg, Zürich) bildet aus dem Muskelsummenpotential das Flächenintegral und bestimmt die positive und negative Spitze des Muskelsummenpotentials. Diese drei Werte werden von einem
- 8-Kanal-Schreiber (Beckman-Dynograph-Recorder Typ R-411) registriert.
- Teflonisierte Stahlnadeln (DISA Typ 9013K 5141-5182) zur Stimulation des Nervs und als die eine Elektrode bei der Ableitung der Muskelsummenpotentiale.
- Konzentrische Nadelelektroden zur Ableitung von Spontanaktivität (3)
- Oberflächenelektroden, Silberplättchen mit Steckkontakt, 10 x 5 x 1,5 mm zur Ableitung der Muskelaktionspotentiale.

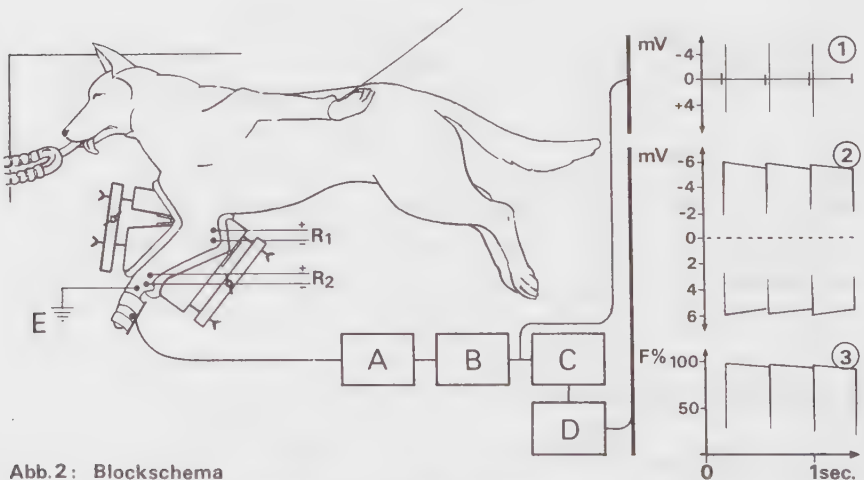


Abb.2: Blockschema

R₁: proximale Reizstelle, R₂: distale Reizstelle

A: Vorverstärker, B: Verstärker, C: Spitze/Integral, D: Schreiber, E: Erdung

①: Reizartefakte und Summenpotentiale

②: positive/negative Summenpotentialspitzen

③: Fläche der Summenpotentiale in % (F%)

4.4. Durchführung der Versuche

Um die gestellten Fragen beantworten zu können, waren Eingriffe und nachfolgende elektrophysiologische Messungen an einem peripheren Nerv nötig. Wir wählten dazu den N.ulnaris, der uns aus folgenden Gründen am besten geeignet schien:

- Der N.ulnaris ist für Eingriffe, die am freigelegten Nerv gemacht werden müssen, medial am Ellbogen und distal davon, leicht zugänglich.
- Dieser Nerv ist für eine Nervenstammreizung mit Nadelelektroden an verschiedenen Stellen gut zu erreichen.
- Mit den Mm.interossei sind Muskeln vorhanden, die nur von einem Nerv, dem N.ulnaris, innerviert sind. Auf der Haut über diesen Muskeln lassen sich gut Oberflächen Elektroden anbringen.
- Der Hund zeigt auch bei vollständiger Durchtrennung des N.ulnaris am Ellbogen keine Ausfälle, da allein die Mm.interossei vom N.ulnaris innerviert werden; Flexoren des Carpus und der Zehengelenke werden auch noch vom N.medianus innerviert.

Mit den uns zur Verfügung stehenden Geräten (DISA-3-Kanal-Elektromyograph mit Kamera-Steuereinheit, Integrator, Spitzenanzeigergerät und 8-Kanal-Schreiber) konnten die folgenden Werte registriert werden. (Die Anordnung dieser Geräte ist in Abb. 2 dargestellt).

Auf dem Film:

- Amplitude, Latenzzeit und Dauer des Muskelaktionspotentials
- Spontanaktivität

Der 8-Kanal-Schreiber registrierte die folgenden Grössen:

- positive und negative Spitze des Muskelaktionspotentials
- Fläche des Muskelaktionspotentials

Mit Hilfe des Filmstreifens war die Berechnung weiterer Parameter möglich:

- Latenzzeitdifferenz, die benötigt wird zur Ermittlung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit
- Amplitudendifferenz $A_{\text{dist.}} - A_{\text{prox.}}$
- Amplitudenquotient $\frac{A_{\text{dist.}}}{A_{\text{prox.}}}$

Mit Hilfe der vom 8-Kanal-Schreiber registrierten Werte war die Berechnung des folgenden Parameters möglich:

- Flächenquotient $\frac{F_{\text{dist.}}}{F_{\text{prox.}}}$

Für die elektrophysiologischen Messungen musste der N.ulnaris an mindestens zwei Stellen gereizt und von den Mm.interossei ein Summenpotential abgegriffen werden. Wir wählten für unsere Versuche die drei folgenden Stellen:

R₁: proximal Olecranon

R₂: distal Ellenbogen, wo der N.ulnaris unter dem caput ulnare des M.flexor carpi ulnare verläuft

R₃: proximal Carpus

Die Reize lieferte ein Reizgerät (DISA, Typ 14E 10), das Rechteckimpulse von 0,05 - 2 msec. Dauer mit einer Frequenz von 1 - 100 Hz abgeben kann. Die Impulsamplitude ist in zwei Bereichen kontinuierlich veränderlich:

1. 0 - 5 V
2. 0 - 50 V

Die in der Humanmedizin übliche Methode der perkutanen Nervenstammstimulation mit Oberflächen Elektroden ist beim Tier, des grösseren Hautwiderstandes wegen und auch aus anatomischen Gründen, nicht möglich. Statt dieser wählten wir die bipolare Stimulation von Nervenstämmen mit Nadelelektroden. Dabei handelt es sich um die schon erwähnten, bis zur Nadelspitze mit Teflon isolierten Stahlnadeln. Die eine Nadel, die Kathode, soll möglichst nahe dem Nervenstamm liegen, während die andere, die Anode, über der Kathode liegend, bloss durch die Haut gesteckt wird. Das Summenpotential wurde von den Mm.interossei abgeleitet. Als Ableiteelektrode benützten wir Oberflächen Elektroden aus Silber; als Referenzelektrode eigneten sich die bis zur Spitze teflonisierten Stahlnadeln sehr gut. Die Haut über den Mm.interossei wurde rasiert und gereinigt. Um den Hautwiderstand noch weiter herabzusetzen, wurde zwischen Haut und Oberflächen Elektrode noch Kontaktpaste gestrichen. Auf die Elektrode kam noch ein etwas grösser gestaltetes PVC-Plättchen zu liegen und das Ganze wurde mit Isolierband an die Pfote geheftet. Die Referenzelektrode wurde subkutan in einer Zehenzwischenhaut eingesteckt (Abb.3). Diese Art der Ableitung wählten wir, weil wir auf diese Weise einigermaßen stabile Bedingungen herstellen konnten. Trotz Fixation der Gliedmasse (Abb.4) lassen sich Bewegungen nicht ganz unterdrücken.

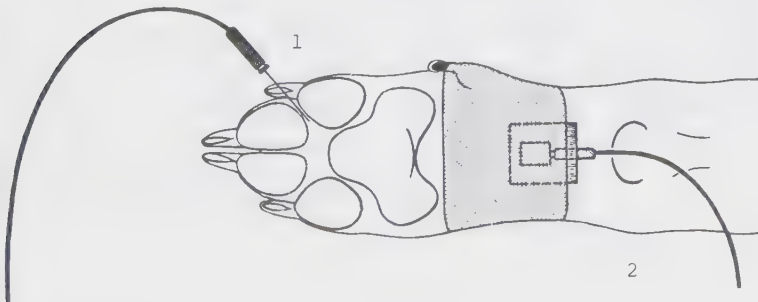


Abb. 3
Ableitung des Summenpotentials von den Mm. interossei

- 1 : indifferente Elektrode
- 2 : differente Elektrode (Oberflächen Elektrode)

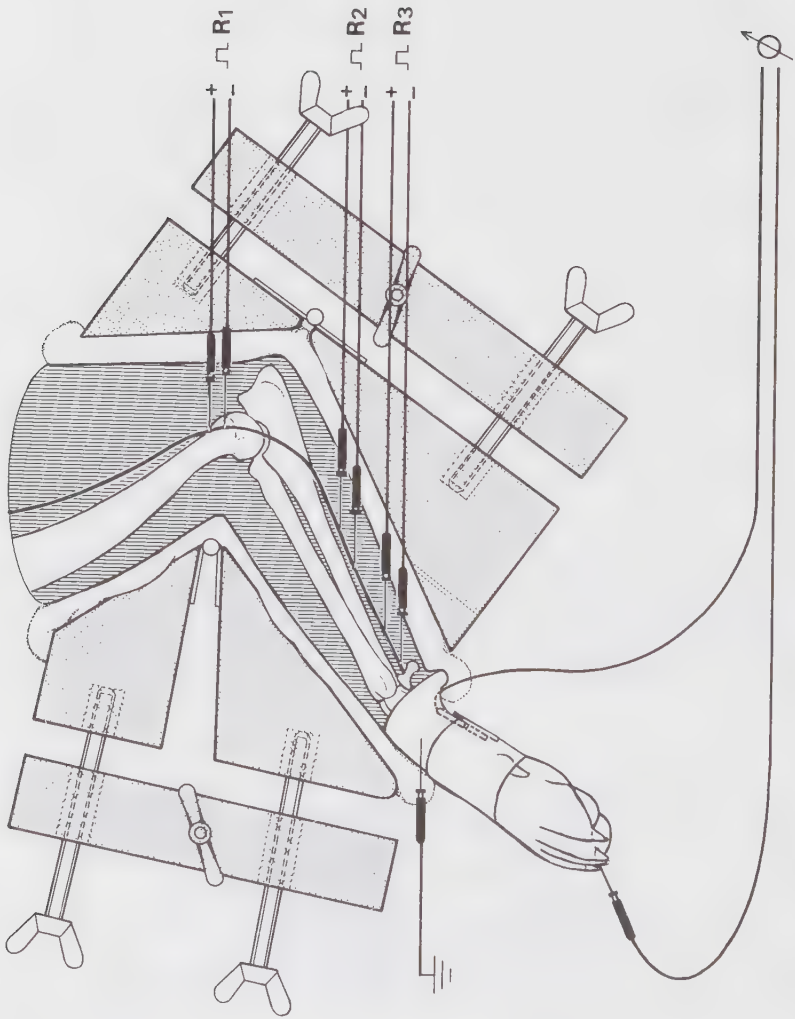


Abb. 4: Fixation der Vordergliedmasse, Positionierung der Reiz- u. Ableitelektroden

Diese Zuckungen sind besonders bei Stimulation des N. ulnaris am Ellenbogen und im Plexus brachialis recht stark und führen bei Ableitung des Summenpotentials mit einer konzentrischen Nadelelektrode rasch zu deren Verschiebung und damit zu einer Aenderung der Form des Muskelaktionspotentials. Die Oberflächenlektrode hingegen macht diese Zuckungen mit, ohne sich zu verschieben und liefert während einer Untersuchung Ergebnisse ohne grosse Schwankungen.

Während unserer Untersuchungen zeigte es sich, dass durch eine Erhöhung des Anpressdruckes der Oberflächenlektrode, ein Anstieg in der Amplitude des Summenpotentials bis zu 50 % eintreten konnte. Diese starke Streuung versuchten wir auf folgende Art zu erklären:

- Durch eine Erhöhung des Anpressdruckes wird der Hautwiderstand herabgesetzt und deshalb tritt ein Anstieg der Amplitude ein.
- Durch eine Erhöhung des Anpressdruckes wird die Oberflächenlektrode tiefer in den Muskel gepresst und gerät in den Bereich von weiteren motorischen Einheiten, was auch eine Erhöhung der Amplitude des Muskelaktionspotentials zur Folge hat.

Um das häufig stark störende, volumengeleitete Reizartefakt zu unterdrücken, genügte bei unseren Versuchen eine Kanüle, die subkutan zwischen Stimulationsort und Ableitestelle eingesteckt als Erdungselektrode diente. Die Untersuchung der Mm. interossei auf das Vorhandensein von Spontanaktivität (Fibrillationspotentiale und positiv scharfe Wellen) erfolgte wie üblich mit konzentrischen Nadelelektroden. Dabei achteten wir darauf, Spontanaktivität nicht zu suchen, sondern den Muskel mehrere Male anzustechen, wobei mindestens dreimal Spontanaktivität registrierbar sein musste.

4.4.1. Teilschädigung des N.ulnaris

- Teilschädigung durch Quetschung des Nerven

Wir gingen nun so vor, dass in einer ersten elektromyographischen Untersuchung folgende Werte registriert bzw. berechnet wurden:

registriert:	berechnet:
- das Summenpotential auf dem Film	- die motorische Nervenleitungsgeschwindigkeit
- die Fläche und die positive und negative Spitze des Summenpotentials vom 8-Kanal-Schreiber	- die Amplitudendifferenz $A_{\text{dist.}} - A_{\text{prox.}}$ - der Amplitudenquotient $\frac{A_{\text{dist.}}}{A_{\text{prox.}}}$ - der Flächenquotient $\frac{F_{\text{dist.}}}{F_{\text{prox.}}}$

In einer zweiten Sitzung wurde der N.ulnaris distal des Ellenbogens, wo er unter dem M.flexor digit.supf. verläuft, auf einer Länge von ca. 50 mm freigelegt. Diese Strecke reichte aus, um einerseits den Nerv in die Quetschvorrichtung (Abb. 5) einzulegen und andererseits gleichzeitig noch die Gabelelektroden (Abb.6) proximal und distal der Vorrichtung zu plazieren (Abb. 7). Während der Nervenquetschung wurde der Nerv proximal der Vorrichtung mit einer Frequenz von 1 Hz supramaximal gereizt und in den Mm.interossei das Summenpotential abgeleitet. Dieses wurde einerseits auf dem Grossbildsichtgerät und andererseits auf dem Papier des 8-Kanal-Schreibers sichtbar gemacht. Auf diese Weise konnte der Einfluss der Quetschung auf die Erregungsleitung des Nerven immer verfolgt werden. Ein Abfall der Amplitude des Summenpotentials auf dem Sichtgerät, der Fläche oder der positiven und negativen Amplitudenspitze auf dem Papier des 8-Kanal-Schreibers (Abb. 8) zeigte dann sofort an, dass der Nerv einen Teil der Erregungsleitungsfähigkeit eingebüsst hatte. In unseren Versuchen wurde der Druck auf den Nerv kontinuierlich solange erhöht, bis das Muskelaktionspotential einen deutlichen Abfall zeigte. Daraufhin wurde die

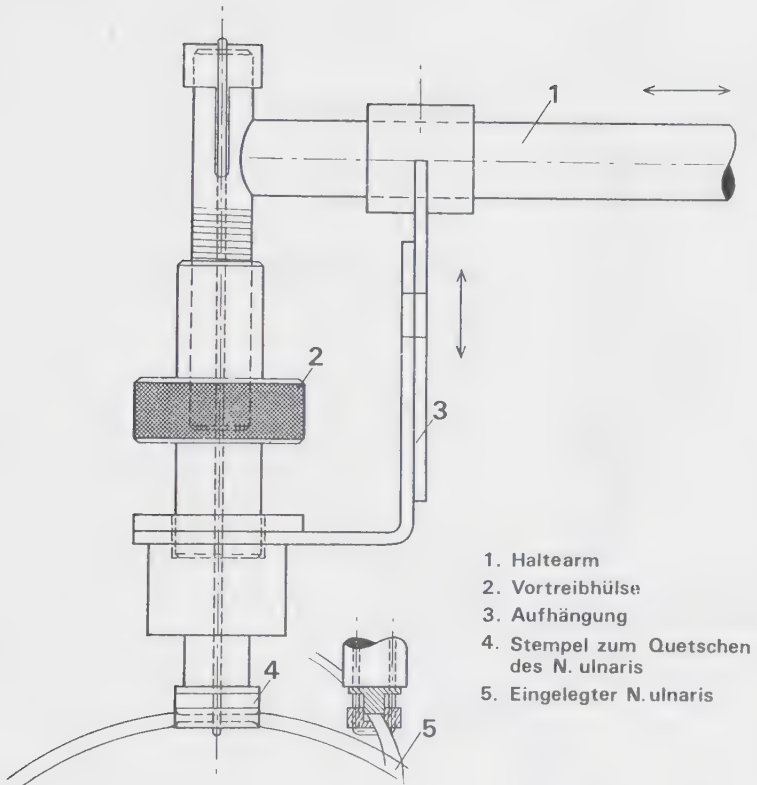
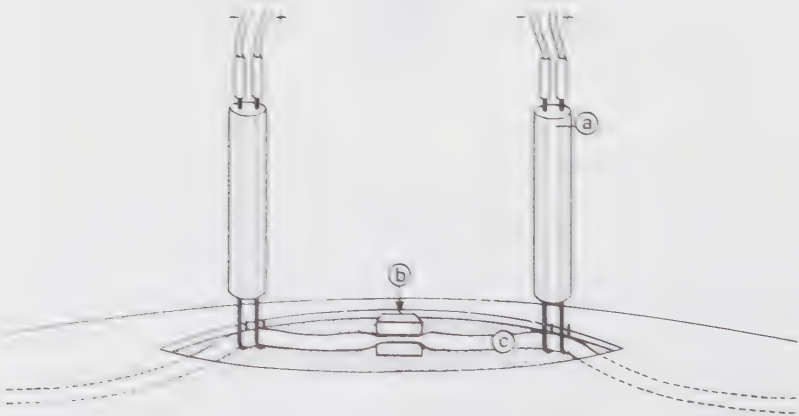


Abb. 5
Vorrichtung zur mechanischen Schädigung des N. ulnaris.

Quetschung gelöst. Bei fortdauernder Stimulation des Nerven proximal der Vorrichtung warteten wir bis das Summenpotential auf die ursprüngliche Grösse zurückgekehrt war. Nun wurde der Vorgang wiederholt, bis die Summenpotential-Parameter auch nach 10-minütiger Erholungszeit ihre ursprünglichen Werte noch nicht erreicht hatten. Wir nahmen nun an, dass ein Abfall dieser Werte nicht mehr durch blosse Ischämie im Läsionsbereich zu erklären sei, sondern dass der Nervenstamm durch mechanische Einwirkung einen Teilschaden erlitten habe.



Abb. c
Kabelelektrode zur direkten Nervenreizung



a) Gabelelektrode

b) Quetschvorrichtung

c) N. ulnaris freigelegt

Abb. d
Quetschen und Stimulieren des freigelegten N. ulnaris

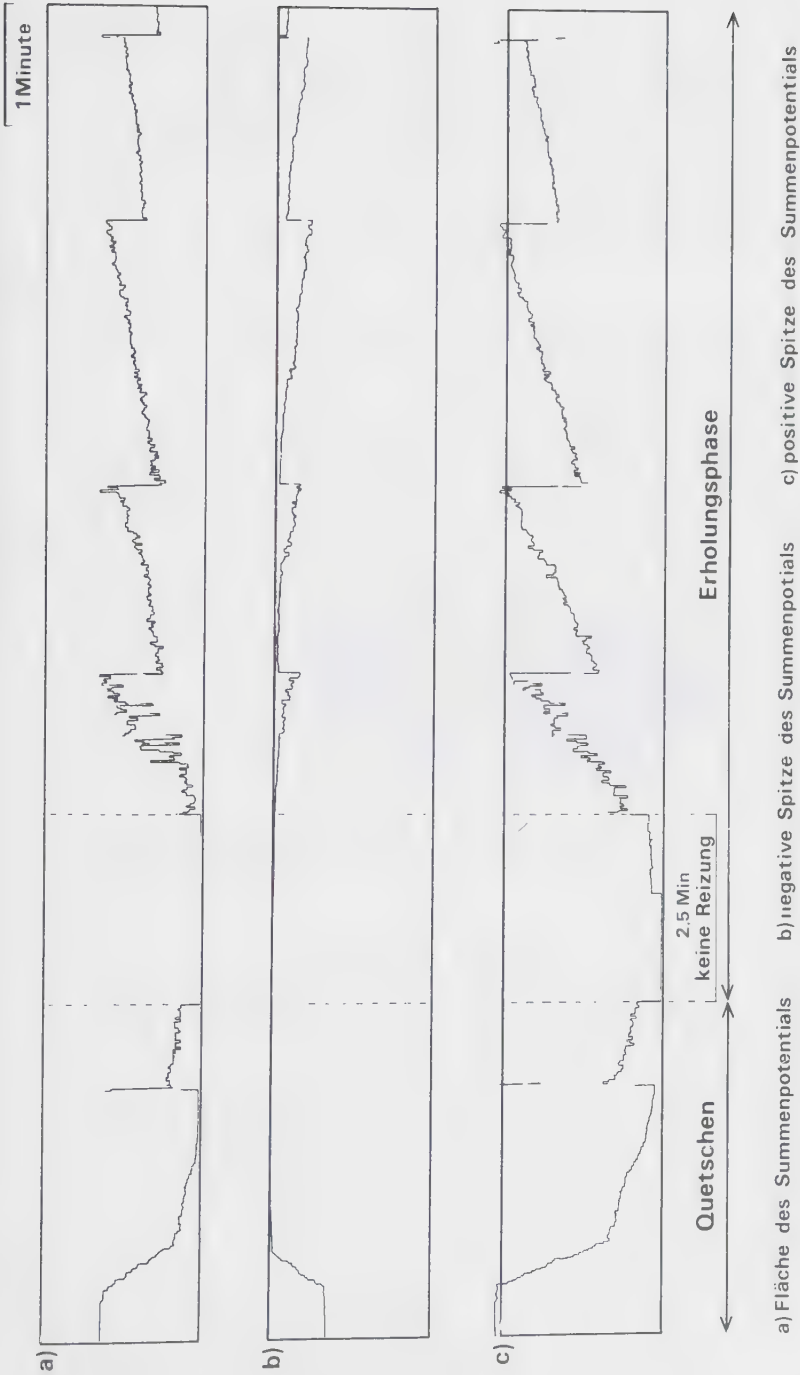


Abb. 8

Verlust der Erregungsleitfähigkeit des N. ulnaris während des Quetschvorganges, Wiedererlangung der Erregungsleitfähigkeit bei Lösen der Quetschung. Stimulation des N. ulnaris mit 1 Reiz/sec.

Während der nächsten 9 Tage wurden die Hunde elektromyographisch untersucht. Diese Untersuchung umfasste folgendes Programm:

- supramaximale Stimulation des N.ulnaris proximal und distal der Läsionsstelle und am Carpus. Ableitung des Muskelaktionspotentials in den Mm. interossei
- Untersuchung der Mm.interossei auf Spontanaktivität
- Teilschädigung durch scharfe Durchtrennung einzelner Faszikel

Am narkotisierten Hund wurde der N.ulnaris, wo er leicht palpierbar auf der medialen Seite des Ellenbogens verläuft, freigelegt und unter dem Operationsmikroskop in seine Faszikel aufgesplittert (Abb. 9).

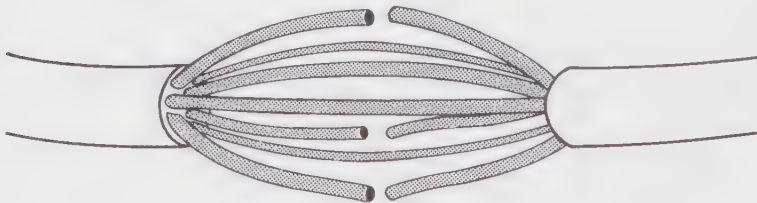


Abb. 9
Neurolyse des N. ulnaris mit scharfer Durchtrennung einzelner Faszikel.

Danach wurden einzelne Faszikel scharf durchtrennt. Bei diesem Eingriff gingen wir von der Annahme aus, dass in diesen Faszikeln sowohl sensible, wie auch motorische Nervenfasern verlaufen (52). Auch diese Hunde wurden in der Folge während der nächsten 9 Tage täglich elektromyographisch untersucht, wobei das gleiche Untersuchungsprogramm angewendet wurde wie bei den durch Quetschung lädierten Nerven.

4.4.2. Durchtrennung des N.ulnaris

Am narkotisierten Hund wurde der N.ulnaris distal des Ellenbogens freigelegt.

Wir sahen drei Möglichkeiten um einen peripheren Nerv ganz zu schädigen:

- scharfe Durchtrennung des ganzen Nervenstammes
- anbringen einer Ligatur
- quetschen des Nervenstammes mit einem chirurgischen Instrument

Wird ein Nerv derart geschädigt, dass sein distaler Abschnitt der Wallerschen Degeneration unterliegt, sind dann optimale Regenerationsverhältnisse gegeben, wenn die Nervenhüllstrukturen (Epi-, Peri- und Endoneurium) in ihrer Kontinuität auch über den Läsionsbezirk hinweg erhalten bleiben. Sind diese Hüllstrukturen unterbrochen, findet das aussprossende Neuraxon kaum mehr Anschluss an die richtige "Leitbahn". Unter den oben genannten drei Möglichkeiten sind sehr gute Regenerationsverhältnisse nur gegeben beim Quetschen eines Nervenstammes mit einem Instrument. Nach dem Eingriff wurden die Hunde während der nächsten 9 Tage täglich elektromyographisch untersucht. Dieses Untersuchungsprogramm umfasste folgende Punkte:

- supramaximale Stimulation des N.ulnaris distal der Läsionsstelle
- Ableitung des Summenpotentials über den Mm.interossei
- Untersuchung der Mm.interossei auf Spontanaktivität

4.5. Berechnete Werte

- Amplitudendifferenz der Summenpotentiale nach distaler bzw. proximaler Reizung des Nerven $A_{\text{dist.}} - A_{\text{prox.}}$.

Wird ein gesunder Muskelnerv an zwei verschiedenen Stellen supramaximal gereizt, ist die Amplitude des Summenpotentials vom distalen Reizort immer grösser als diejenige vom proximalen (Abb.10). Die Differenz ist in

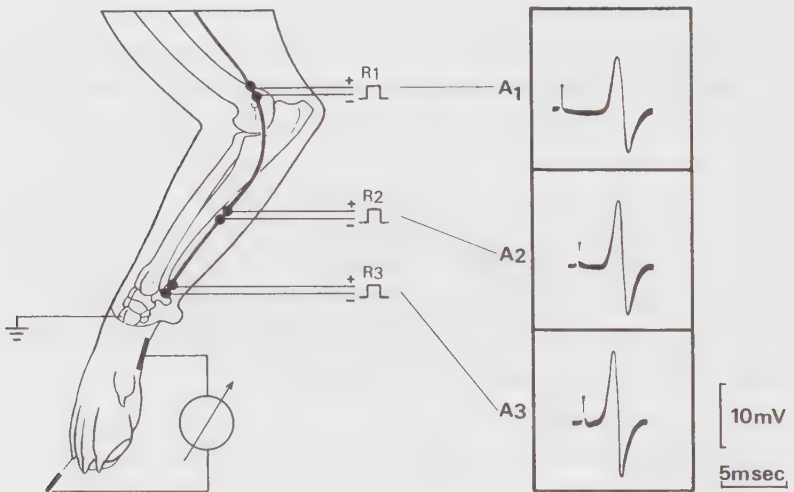


Abb. 10

Abhängigkeit der Amplitude des Summenpotentials vom Abstand Reizort - Ableitestelle.

erster Linie abhängig vom Abstand zwischen Reiz- und Ableitestelle. Je grösser der Abstand desto grösser die zeitliche Dispersion und je grösser die zeitliche Dispersion desto grösser die Desynchronisation

in der Entladung der motorischen Einheiten und desto kleiner die "spike"-Komponente des Summenpotentials. Liegt nun bei einem peripheren Nerv ein Teilschaden vor, tritt bei supramaximaler Reizung von proximal nach distal während einer gewissen Zeit eine Stufe in der Amplitudendifferenz auf (Abb.11). Besonders deutlich wird diese Stufe bei Nerven-

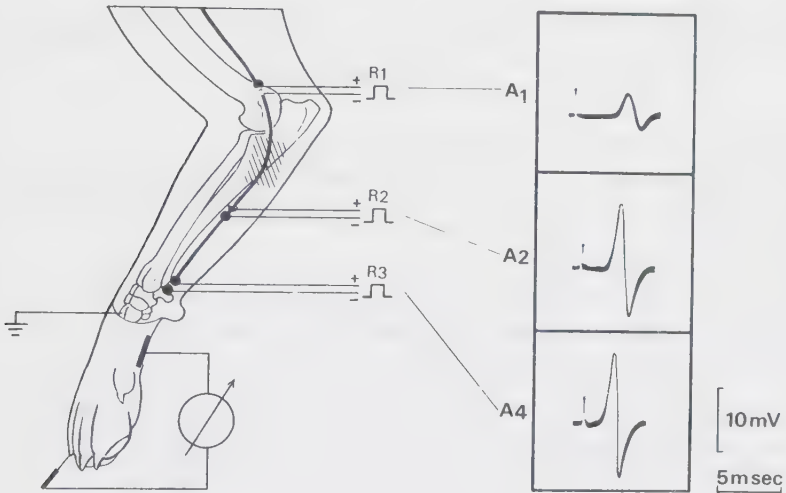


Abb. 11

Erhöhte Amplitudendifferenz aufgrund einer Teilschädigung zwischen R₁ und R₂.

teilschäden, wenn man kurze Abstände zwischen den einzelnen Stimulationspunkten wählt, wo ja die Amplitudendifferenz sehr klein bleiben sollte. Diese Grösse könnte also interessant sein, um fragliche Nerven-
teilschäden zu erfassen und zu lokalisieren.

- Der Amplitudenquotient $\frac{A_{\text{dist.}}}{A_{\text{prox.}}}$ ist eine weitere Grösse, von der wir

annehmen, dass sie uns ermöglicht, Teilläsionen peripherer Nerven in einem frühen Stadium, d.h. bevor die distalen geschädigten Teile des Nervs ihre Leitfähigkeit verloren haben, zu lokalisieren. Dieser Wert musste zuerst für den intakten N.ulnaris, für die von uns gewählten Stimulationspunkte, ermittelt werden (S.42).

R_1 : proximal Olecranon Summenpotentialamplitude $A_1 = A_{\text{dist.}}$

R_2 : proximal Carpus Summenpotentialamplitude $A_2 = A_{\text{prox.}}$

An beiden Punkten wurde der N.ulnaris supramaximal stimuliert und das Summenpotential mit Oberflächen Elektroden von den Mm.interossei abgeleitet und auf Film registriert. Daraus berechneten wir den

Amplitudenquotienten: $\frac{A_{\text{dist.}}}{A_{\text{prox.}}}$

Bezüglich des Verhaltens des Amplitudenquotienten darf die Vermutung geäussert werden, je mehr die Stimulationspunkte R_1 und R_2 einander genähert werden, desto mehr geht der Quotient gegen 1, und je weiter die Punkte auseinanderliegen, desto grösser wird der Quotient.

Liegt nun zwischen den beiden Stimulationspunkten R_1 und R_2 eine Teilläsion des peripheren Nervs vor, hat dies zur Folge, dass die Amplitude des Summenpotentials aus der proximal der Läsion gelegenen Reizstelle R_1 kleiner wird, was eine Vergrösserung des Quotienten

$\frac{A_{\text{dist.}}}{A_{\text{prox.}}}$ zur Folge hätte. Diese Quotientenveränderung liesse sich

unserer Vermutung nach ebenfalls zur Lokalisation einer Nervenläsion heranziehen.

- Der Quotient der Flächen der Muskelaktionspotentiale $\frac{F_{\text{dist.}}}{F_{\text{prox.}}}$ sollte

sich unserer Meinung nach ebenfalls zur Lokalisation einer peripheren Nervenläsion eignen. Dieser Wert dürfte sich ähnlich wie der

Amplitudenquotient $\frac{A_{\text{dist.}}}{A_{\text{prox.}}}$ verhalten.

Allgemein: Je weiter R_1 und R_2 auseinanderliegen, desto grösser dürfte $\frac{F_1}{F_2}$ werden und je näher beieinander die beiden Stimulations-

punkte liegen, desto näher dürfte der Wert bei 1 liegen.

(Normalwerte sind in der Tab. 1 Seite enthalten.)

- Die Dauer des Summenpotentials wurde in unseren Versuchen nicht berücksichtigt, da man Beginn und Ende des Summenpotentials zu wenig genau messen kann, vor allem wenn man mit Oberflächenelektroden ableitet.

4.6. Spontanaktivität

Die Spontanaktivität in den Mm.interossei leiteten wir mit konzentrischen Nadelelektroden ab. Die Spontanaktivitätsdichte lässt sich am Grossbildsichtgerät (DISA Typ 14B 70) und auf der Filmregistratur (DISA Typ 14F 01) beurteilen. Wir wählten als Kippgeschwindigkeit 25 msec/Einheit und zählten dann auf dem Film die Fibrillationen und positiven scharfen Wellen während einer ganzen Auslenkung, d.h. während 75 msec. Die Dichte des Spontanaktivitätsmusters unterteilten wir in vier Stufen:

I	: 1 - 4 Fibrillationen oder positive scharfe Wellen während 75 msec.						
II	: 5 - 8 "	"	"	"	"	"	"
III	: 9 - 12 "	"	"	"	"	"	"
IV	: ab 12 "	"	"	"	"	"	"

5. RESULTATE

Eine Teilschädigung eines peripheren Nervs, sei es durch Quetschung oder durch scharfe Durchtrennung eines Teils seiner Nervenfasern, hat zur Folge, dass bei Reizung des Nervs proximal der Läsion nur noch diejenigen motorischen Einheiten zur Bildung des Muskelaktionspotentials beitragen können, deren Nervenfasern nicht geschädigt worden sind (28). Bei Reizung distal der Läsion dagegen sind solange sämtliche motorische Einheiten an der Bildung des Muskelaktionspotentials beteiligt, bis die irreversibel geschädigten Nervenfasern der Wallerschen Degeneration unterlegen sind. Je mehr motorische Nervenfasern ihre Leitfähigkeit verloren haben, desto kleiner wird bei Reizung proximal der Läsion das ableitbare Muskelaktionspotential und desto grösser wird bei Reizung distal der Läsion die Differenz der Amplituden der beiden Muskelaktionspotentiale, sind doch vor Eintreten der Wallerschen Degeneration am distalen Punkt noch sämtliche Nervenfasern erregbar. In Abb. 13 ist der zeitliche Verlauf der Amplitudendifferenz $A_{\text{dist.}} - A_{\text{prox.}}$ aufgetragen.

Die einzelnen Werte schwanken zwischen 18,6 und 5 mV am ersten oder zweiten Tag nach dem Eingriff; in den Fällen, wo die Amplitudendifferenz nicht am ersten, sondern am zweiten Tag ihr Maximum zeigt, muss angenommen werden, dass durch Druckeinwirkung eines Oedems oder eines Hämatoms im Gebiet der Nervenläsion noch weitere Nervenfasern geschädigt worden sind und zur Vergrösserung der Differenz beigetragen haben. Der Abfall der Amplitudendifferenz ist darauf zurückzuführen, dass immer mehr der geschädigten Nervenfasern der Wallerschen Degeneration unterlegen sind und deren motorische Einheiten nicht mehr zur Bildung des Muskelaktionspotentials haben beitragen können. Nach vollendeter Wallerscher Degeneration, d.h. nach vier bis fünf Tagen sind distal der Läsion nur noch die nichtgeschädigten Nervenfasern erregbar und die Amplitudendifferenz $A_{\text{dist.}} - A_{\text{prox.}}$ zeigt keine erhöhten Werte mehr.

Der Einfluss der Wallerschen Degeneration auf die Amplitude des Muskelaktionspotentials zeigt sich deutlich in Abb. 17. In dieser Darstellung

wird anhand dreier Beispiele gezeigt, wie sich die Amplitude des Muskelaktionspotentials der Mm. interossei nach Durchtrennung des N. ulnaris ändert. Vier Tage nach Setzen der Läsion lässt sich bei Stimulation des N. ulnaris in den Mm. interossei kein Muskelaktionspotential mehr ableiten.

Der Quotient $\frac{A_{\text{dist.}}}{A_{\text{prox.}}}$ zeigt im zeitlichen Verlauf ein ähnliches Verhalten

(Abb. 14) wie die Amplitudendifferenz $A_{\text{dist.}} - A_{\text{prox.}}$ (Abb. 13). Die einzelnen Kurven nehmen ihren Ausgang bei einem Wert, der entsprechend unseren Normalwerten bei $1,2 \pm 0,1$ liegt. Während der ersten zwei Tage nach Setzen der Teilschädigung steigen die Werte auf beträchtliche Höhe, in einem Fall bis auf 47,5, und kehren dann bis zum fünften Tag wieder auf den Ausgangswert von $1,2 \pm 0,1$ zurück. Der Anstieg des Quotienten findet seine Erklärung darin, dass nach der Teilschädigung des N. ulnaris und vor vollendeter Wallerscher Degeneration der geschädigten Nervenfasern, nach Reizung des N. ulnaris distal der Läsion mehr motorische Einheiten an der Bildung des Muskelaktionspotentials beteiligt sind als nach proximaler Reizung, weil im Läsionsabschnitt die geschädigten motorischen Nervenfasern nicht mehr durchgängig sind und deren motorische Einheiten nicht mehr zur Bildung des Muskelaktionspotentials beitragen können. Mit Abschluss der Wallerschen Degeneration, d.h. nach vier bis fünf Tagen kehrt der Amplitudenquotient wieder auf Normalwerte zurück, sind doch jetzt sowohl nach proximaler wie nach distaler Reizung des N. ulnaris nur noch diejenigen motorischen Einheiten an der Bildung des Muskelaktionspotentials beteiligt, deren motorische Nervenfasern, sei es durch Quetschung oder scharfe Durchtrennung, nicht geschädigt worden sind.

In Abb. 13 springt, gegenüber Abb. 14, die bedeutend grössere Streuung der Werte ins Auge, unsere Erfahrung bestätigend, dass die Amplitude des Muskelaktionspotentials grossen Schwankungen unterworfen sein kann, die dann bei Bildung der Amplitudendifferenz voll zur Geltung kommen, nicht aber bei Bildung des Amplitudenquotienten. Zwei Beispiele mit Werten, die wohl konstruiert sind, aber ebenso aus unseren Resultaten

stammen könnten, sollen dies zeigen:

$$\begin{aligned} 1. \quad A_{\text{dist.}} &= 24 \text{ mV}, \quad A_{\text{prox.}} = 19 \text{ mV} && \text{dann beträgt} \\ A_{\text{dist.}} - A_{\text{prox.}} &= \underline{5 \text{ mV}} && \text{und} \\ \frac{A_{\text{dist.}}}{A_{\text{prox.}}} &= \underline{1,26} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} 2. \quad A_{\text{dist.}} &= 12 \text{ mV}, \quad A_{\text{prox.}} = 9,5 \text{ mV} && \text{dann beträgt} \\ A_{\text{dist.}} - A_{\text{prox.}} &= \underline{2,5 \text{ mV}} && \text{und} \\ \frac{A_{\text{dist.}}}{A_{\text{prox.}}} &= \underline{1,26} \end{aligned}$$

An den Flächen der Muskelaktionspotentiale interessierte uns nicht der Flächeninhalt, sondern das Verhältnis zwischen den Flächen der Muskelaktionspotentiale aus der Reizung des N. ulnaris distal und proximal der Läsion. Dieser Quotient, für den wir auch den Normalwert (Tab. 1) bestimmten, zeigt einen ähnlichen zeitlichen Verlauf (Abb. 15) wie der Amplitudenquotient $\frac{A_{\text{dist.}}}{A_{\text{prox.}}}$ und die Amplitudendifferenz $A_{\text{dist.}} - A_{\text{prox.}}$ (Abb. 14, 13).

5.1. Tabellen und Abbildungen

- Normalwerte $A_{\text{dist.}} - A_{\text{prox.}}, \frac{A_{\text{dist.}}}{A_{\text{prox.}}}, \frac{F_{\text{dist.}}}{F_{\text{prox.}}}$	Tab. 1	S. 42
- Maskierung eines Teilschadens	Abb. 12	S. 43
- Verlauf der Amplitudendifferenz $A_{\text{dist.}} - A_{\text{prox.}}$	Abb. 13	S. 44
- Verlauf des Amplitudenquotienten $\frac{A_{\text{dist.}}}{A_{\text{prox.}}}$	Abb. 14	S. 45
- Verlauf des Flächenquotienten $\frac{F_{\text{dist.}}}{F_{\text{prox.}}}$	Abb. 15	S. 46
- Verlauf von Amplituden- und Flächenquotient	Abb. 16	S. 47
- Amplitudenverlauf nach Durchtrennung	Abb. 17	S. 48
- Verlauf der Spontanaktivitätsdichte	Abb. 18	S. 49
- Unterteilung der Spontanaktivitätsdichte	Abb. 19	S. 49
- Schematische Darstellung	Abb. 20	S. 50

TAB. 1

Amplitudendifferenz $A_{\text{dist.}} - A_{\text{prox.}}$	3 $\pm$ 1,5 mV
Amplitudenquotient $\frac{A_{\text{dist.}}}{A_{\text{prox.}}}$	1,2 $\pm$ 0,1
Flächenquotient $\frac{F_{\text{dist.}}}{F_{\text{prox.}}}$	1,2 $\pm$ 0,1

Normalwerte für die Amplitudendifferenz $A_{\text{dist.}} - A_{\text{prox.}}$, den Amplitudenquotienten $\frac{A_{\text{dist.}}}{A_{\text{prox.}}}$ und den Flächenquotienten $\frac{F_{\text{dist.}}}{F_{\text{prox.}}}$ berechnet aus 20 zufällig bestimmten Stichproben.

Stimulationspunkte $R_{\text{prox.}}$: Ellbogen
 $R_{\text{dist.}}$: Carpus

Abstand der beiden Stimulationspunkte: 12,5 $\pm$ 1 cm

Ableitung des Muskelaktionspotentials mit Oberflächenelektroden über den Mm.interossei.

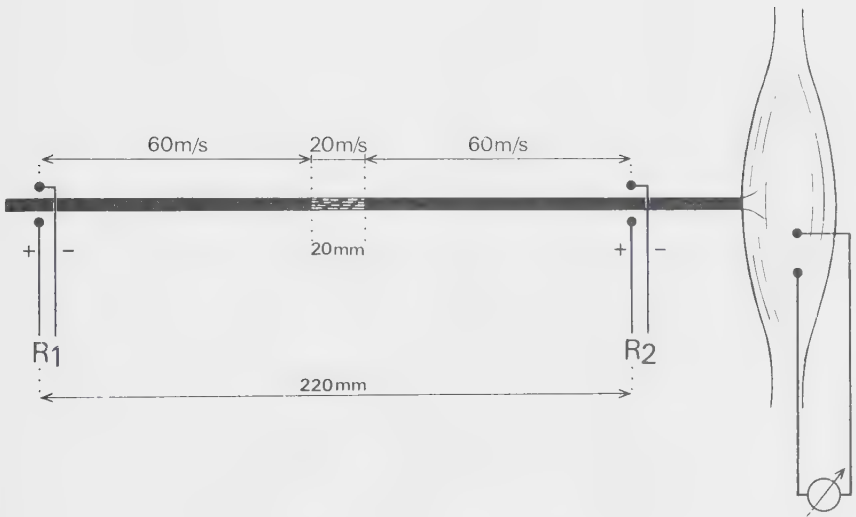


Abb. 12: Maskierung eines Teilschadens

Aufgrund eines zu gross gewählten Abstandes zwischen den beiden Stimulationspunkten R_1 und R_2 , wird eine Nervenläsion übersehen, obwohl die motorische Nervenleitgeschwindigkeit über die geschädigte Strecke hinweg nur 20 m/sec beträgt. Die durchschnittliche motorische Nervenleitgeschwindigkeit zwischen R_1 und R_2 56,3 m/sec, liegt also innerhalb der Norm.

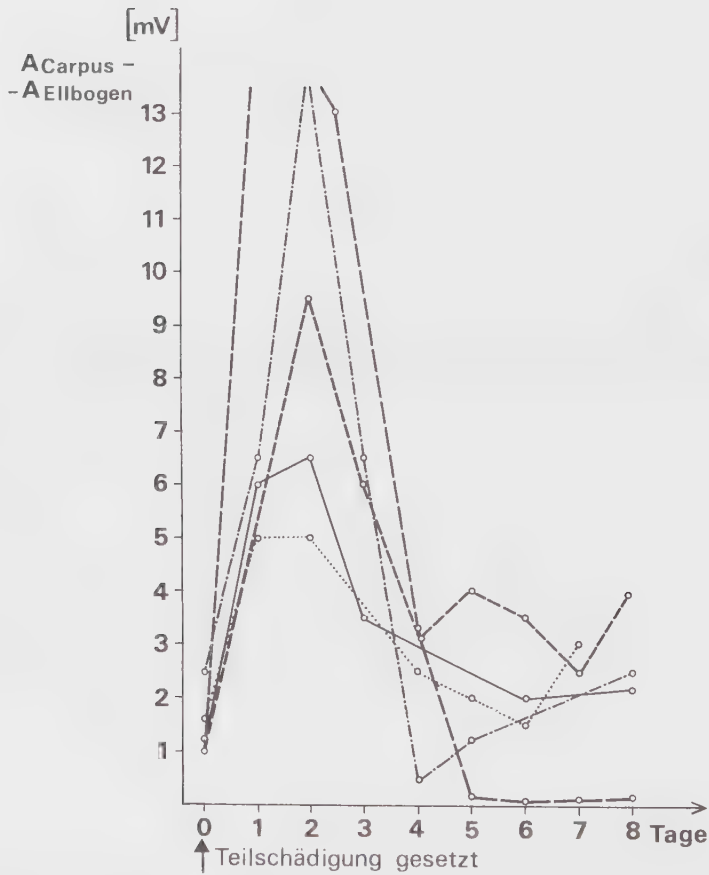


Abb. 13

Verlauf der Amplitudendifferenz der Summenpotentiale während der ersten 8 Tage nach Teilschädigung des N. ulnaris zwischen Ellbogen und Carpus.

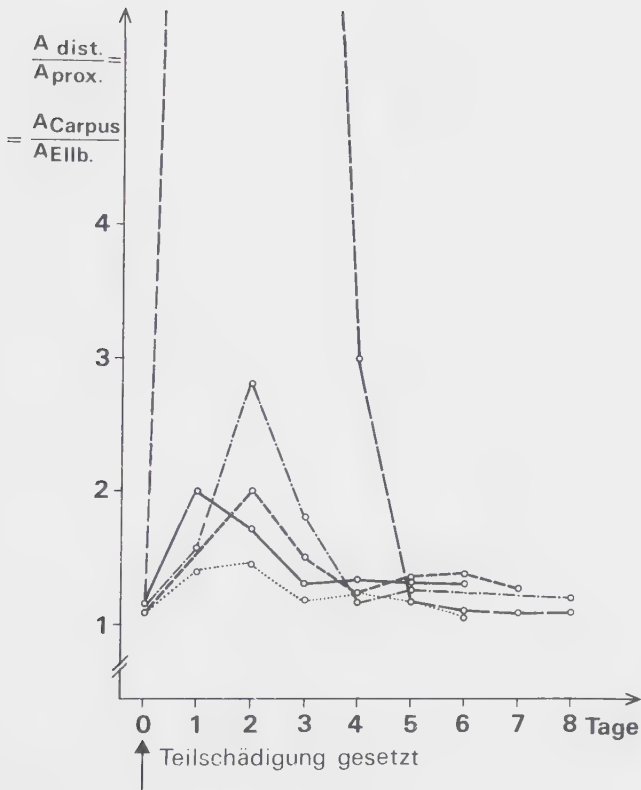


Abb. 14
Verlauf des Amplitudenquotienten während der ersten 8 Tage
nach einer Teilschädigung des N. ulnaris zwischen Ellbogen
und Carpus.

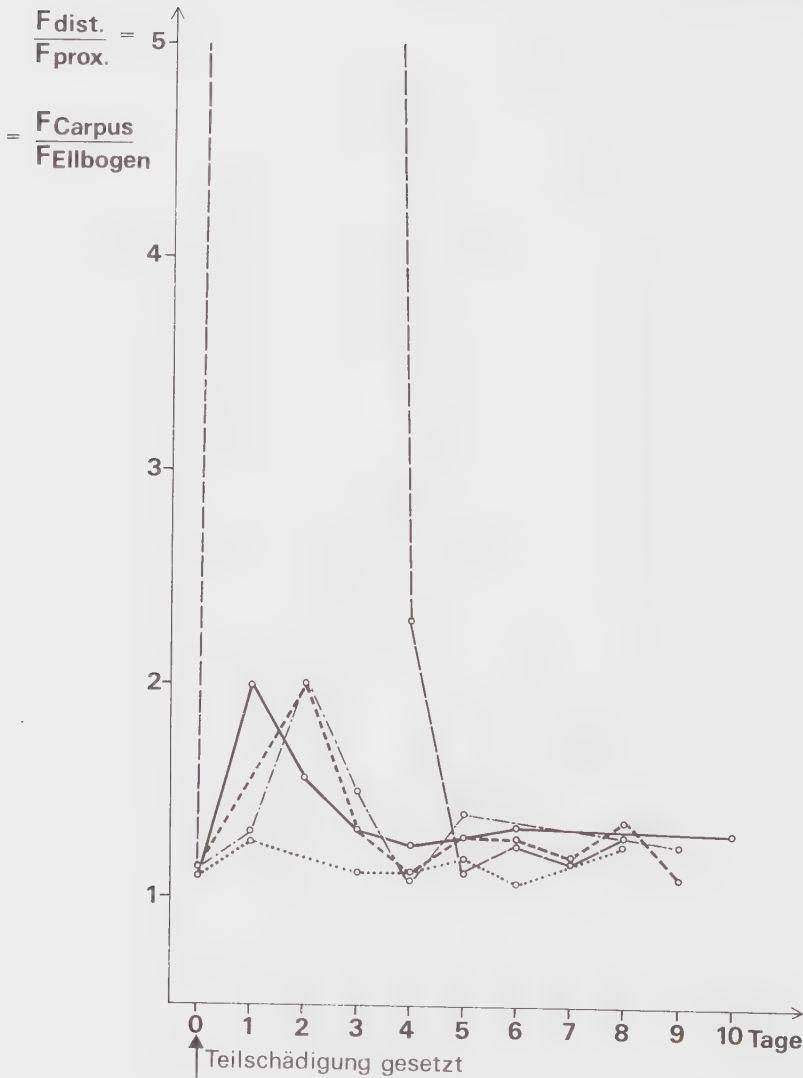


Abb. 15

Verlauf des Flächenquotienten während der ersten 8 Tage nach Teilschädigung des N. ulnaris zwischen Ellbogen und Carpus.

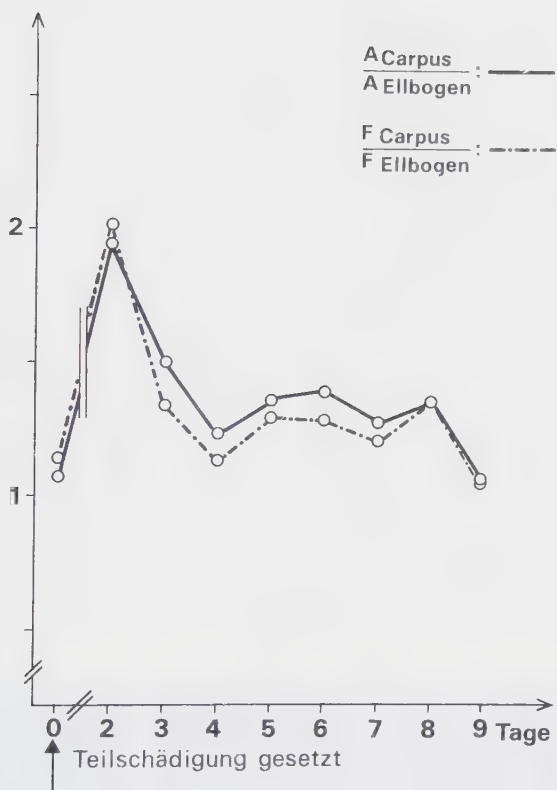


Abb. 16
Ähnlicher Verlauf des Amplituden- und des Flächenquotienten während der ersten Tage nach einer Teilschädigung des N. ulnaris zwischen Ellbogen und Carpus, gezeigt an einem Beispiel.

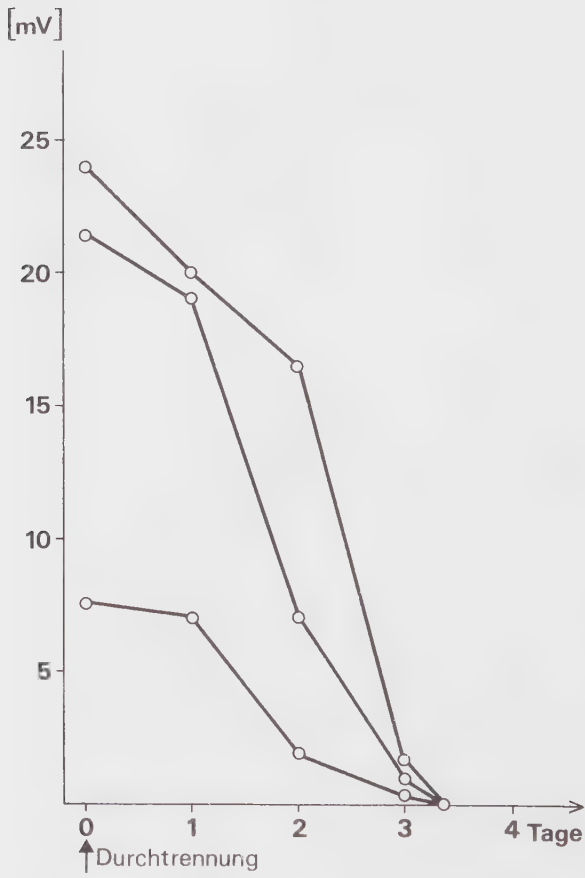


Abb. 17
Verlauf des Summenpotentials während der ersten Tage nach
Durchtrennung des N. ulnaris.

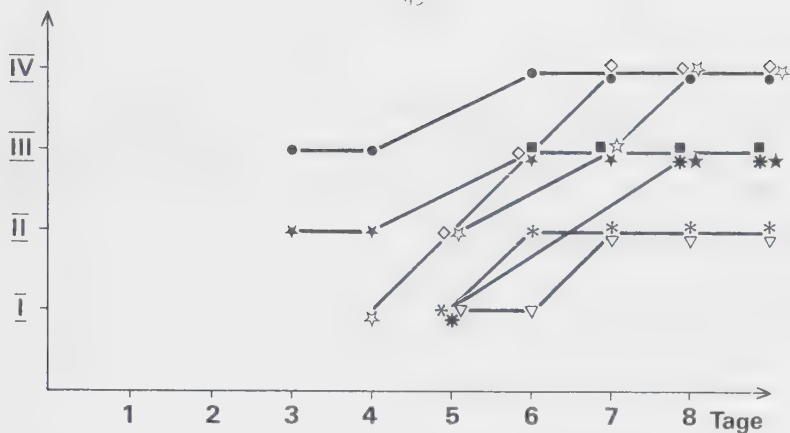
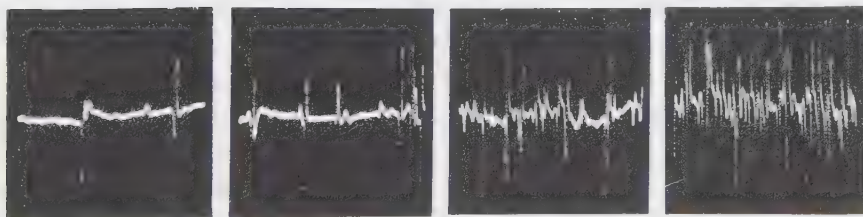


Abb. 18

Anstieg der Dichte des Spontanaktivitätsmusters nach Teil- oder Totaldurchtrennung des N. ulnaris, Spontanaktivität abgeleitet in den Mm. interossei

- ★ Teildurchtrennung des N. ulnaris
- * Teildurchtrennung des N. ulnaris
- ▽ Teildurchtrennung des N. ulnaris
- Totaldurchtrennung des N. ulnaris
- ◇ Totaldurchtrennung des N. ulnaris
- ☆ Totaldurchtrennung des N. ulnaris



I : 1 - 4

II : 5 - 8

III : 9 - 12

IV : > 12

Abb. 19

Unterteilung der Dichte des Spontanaktivitätsmusters anhand der Zahl Fibrillationen oder positiv scharfer Wellen während 75 msec.

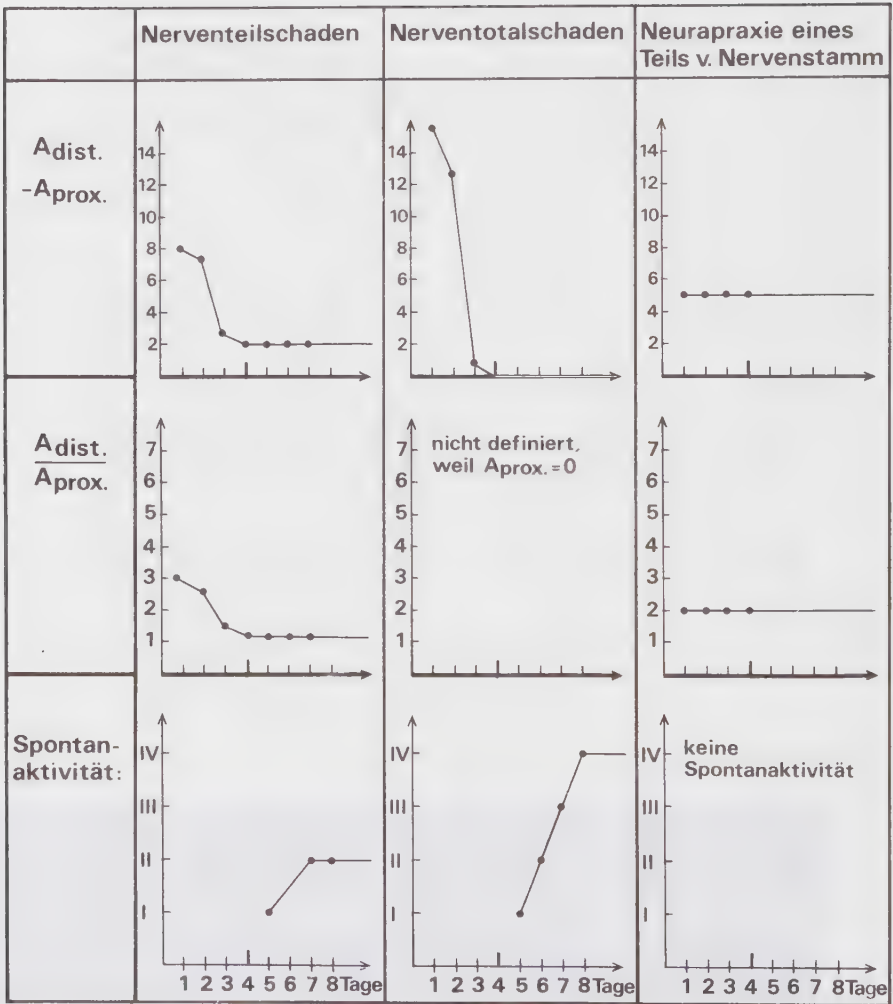


Abb. 20

Schematische Darstellung der im zeitlichen Ablauf zu erwartenden elektromyographischen Befunde bei drei möglichen Läsionen peripherer Nerven.

6. DISKUSSION

Die Leitgeschwindigkeit motorischer Nervenfasern wurde wohl in allen unseren Versuchen ermittelt, doch als Hilfsmittel um einen Teilschaden eines peripheren Nervs zu lokalisieren, hat sich das Verhalten der motorischen Leitgeschwindigkeit nicht bewährt. Dass es uns nicht gelungen ist, einen peripheren Nervenschaden mithilfe der motorischen Leitgeschwindigkeit zu lokalisieren, sehen wir in folgendem:

- der Messfehler beim Abmessen der Abstände der Stimulationspunkte ist zu gross.
- der Läsionsbezirk wurde zu klein gewählt. Dies hat zur Folge, dass bei weit auseinanderliegenden Reizorten auch ein möglicherweise vorhandener Abfall der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit über den Läsionsabschnitt hinweg maskiert wird, wie es auch von KAESER (36) beschrieben wird.
- der Läsionsbezirk ist für einige der schnelleitenden Alpha-Fasern ungehindert passierbar. Nun wird aber zur Ermittlung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit die Differenz der Latenzzeiten herangezogen. Als Latenzzeit wählt man die Zeit, die verstreicht zwischen dem Reizeinbruch und dem Abheben des Summenpotentials von der Grundlinie. Dieses Abheben wird ausgelöst durch Einheitspotentiale motorischer Einheiten, die von schnellstleitenden motorischen Alpha-Fasern innerviert sind. Ist nun die Erregungsleitung auch nur weniger dieser Nervenfasern durch den Läsionsabschnitt hindurch ungehindert möglich, so tritt keine Verlängerung der Latenzzeit und damit auch keine Reduktion der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit auf.

Besser geeignet zur Lokalisation einer peripheren Nervenläsion sind die drei Parameter: $A_{\text{dist.}} - A_{\text{prox.}}$, $\frac{A_{\text{dist.}}}{A_{\text{prox.}}}$ und $\frac{F_{\text{dist.}}}{F_{\text{prox.}}}$. Einschränkung

muss aber gesagt werden, dass die Verwendung dieser Grössen, als Hilfsmittel zur Lokalisierung eines Nervenschadens, nur während der ersten drei Tage nach Eintreten der Läsion möglich ist. Nach Ablauf dieser Zeit erlauben die drei Grössen wegen der fortgeschrittenen Wallerschen Degeneration eine Lokalisierung nicht mehr.

Innerhalb dieser Zeit lässt sich aber eine periphere Nervenläsion mithilfe der beschriebenen Methode gut lokalisieren, zeigt doch ein sprunghafter Anstieg der drei Grössen zwischen zwei Reizstellen sofort an, in welchem Bereich die Läsion liegt. Mit allen drei Parametern, der Amplitudendifferenz, dem Amplitudenquotienten und dem Flächenquotienten lassen sich periphere Nervenläsionen, wie wir sie durch Kompression des ganzen N. ulnaris oder durch scharfe Durchtrennung von Teilen desselben erzeugten, gleich gut lokalisieren. Aus diesem Grund ist die Ermittlung des Flächenquotienten, des zusätzlichen apparativen Aufwandes wegen, zur Lokalisation einer peripheren Nervenläsion kaum angezeigt.

Das Ausmass der Schädigung lässt sich nur mit Hilfe der Amplitudendifferenz $A_{\text{dist.}} - A_{\text{prox.}}$ einigermaßen abschätzen. Eine solche Untersuchung sollte aber nicht später als ein Tag nach Eintreten der Läsion stattfinden. Bis zu diesem Zeitpunkt hat sich die motorische Nervenleitgeschwindigkeit des distalen Stumpfes durchtrennter motorischer Nervenfasern noch nicht geändert (35).

- wird ein peripherer Nerv an zwei nahe beieinander liegenden Stellen stimuliert, ist unter physiologischen Bedingungen die Differenz der Amplituden der beiden Muskelaktionspotentiale sehr klein.

- die motorische Nervenleitgeschwindigkeit der durchtrennten motorischen Nervenfasern ist noch nicht erniedrigt, was eine erhöhte Desynchronisation in der Entladung der motorischen Einheiten nach sich gezogen hätte, deren Folge eine Erniedrigung der Amplitude des Muskelaktionspotentials wäre.

Aus diesen Gründen dürfte zu diesem Zeitpunkt die Differenz der beiden Muskelaktionspotentiale als grobes Mass für den Umfang der Teilschädigung bezeichnet werden.

Die Art der Nervenläsion, ob Neurapraxie, Axonotmesis oder Neurotmesis, kann mithilfe der drei Grössen nicht bestimmt werden. Axonotmesis und Neurotmesis lassen sich elektromyographisch nicht auseinanderhalten. Beide Arten haben eine Wallersche Degeneration des distalen Nervenabschnitts zur Folge. Anders sieht es aus bei einer Neurapraxie eines Teils eines peripheren Nervs: eine erhöhte Amplitudendifferenz bleibt solange bestehen, als auch der reversible Block anhält.

Das EMG-Phänomen, das uns einen deutlichen Hinweis für das Vorliegen einer peripheren Nervenläsion gibt, ist das Auffinden von Spontanaktivität in den deafferenzierten Muskeln. In sämtlichen Versuchen fanden wir fünf Tage nach Setzen der Nervenläsion in den teil- oder totaldenervierten Muskeln erste Fibrillationen oder positive scharfe Wellen. Die Spontanaktivitätsdichte nahm danach zu und erreichte am achten Tag ihr Maximum (Abb. 18). Die Dichte des Spontanaktivitätsmusters lässt sich unserer Ansicht nach nicht zur Bestimmung des Schadausmasses heranziehen; wohl fanden wir bei den drei Totalschäden eine Spontanaktivitätsdichte, die wir als Stufe IV bezeichneten, aber unter den Teilläsionen trat keine deutliche Abstufung der Dichte ein, wie wir sie aufgrund der grossen Unterschiede der einzelnen Werte der drei Parameter, $A_{\text{dist.}} - A_{\text{prox.}}$, $\frac{A_{\text{dist.}}}{A_{\text{prox.}}}$ und $\frac{F_{\text{dist.}}}{F_{\text{prox.}}}$ erwarteten.

Unterziehen wir einen Patienten mit Verdacht auf eine periphere Nervenläsion einer EMG-Untersuchung, lässt sich am ersten Tag nach Auftreten der Schädigung folgendes feststellen:

- Liegt eine Teilschädigung vor, können wir diese lokalisieren aufgrund einer erhöhten Amplitudendifferenz und einem erhöhten Amplituden- und Flächenquotienten der Muskelaktionspotentiale aus zwei nahe beieinander liegenden Stimulationspunkten.
- Eine Durchtrennung des ganzen Nervs können wir lokalisieren aufgrund des vollständigen Verlustes der Leitfähigkeit über einen bestimmten Abschnitt hinweg.

Zu diesem Zeitpunkt lässt sich bezüglich einer peripheren Nervenläsion das folgende nicht feststellen:

- die Art der Nervenschädigung lässt sich nicht festlegen; also wir wissen nicht, ob die im lokalisierten Abschnitt lädierten Nervenfasern der Wallerschen Degeneration unterliegen (Axonotmesis oder Neurotmesis) oder nur reversibel blockiert worden sind (Neurapraxie).

Unterziehen wir den Patienten acht Tage nach Eintreten der peripheren Nervenläsion einer EMG-Untersuchung, lässt sich zu diesem Zeitpunkt folgendes festhalten:

- Teilschädigungen lassen sich jetzt teilweise differenzieren, d.h. wir können sagen, ob es sich um eine Neurapraxie oder um eine Axonotmesis oder Neurotmesis handeln muss.
- Liegt eine Teilschädigung in Form einer Neurapraxie vor - selten wird ein reversibler Leitungsblock acht Tage dauern - wird die erhöhte Amplitudendifferenz, der erhöhte Amplituden- und Flächenquotient der Summenpotentiale aus zwei nahe beieinander liegenden Stimulationspunkten noch sichtbar sein.

- Liegt eine Teilschädigung in Form einer Axonotmesis oder einer Neurotmesis vor, lässt sich in den nun teildenervierten Muskeln Spontanaktivität ableiten.
- Liegt eine Totalschädigung eines peripheren Nerven vor, können wir jetzt feststellen, ob der distale Abschnitt degeneriert ist. d.h. ob eine Schädigung in Form einer Axonotmesis oder einer Neurotmesis vorliegt, denn in diesem Fall muss in den denervierten Muskeln ein dichtes Spontanaktivitätsmuster ableitbar sein.
- Liegt eine Totalschädigung in Form einer Neurapraxie vor, muss die Läsion noch lokalisierbar sein. d.h. wenn wir den Nerv distal dieser Stelle reizen, müssen wir in den von diesem Nerv versorgten Muskeln ein Summenpotential normaler Form ableiten können; Spontanaktivität sollte in einem solchen Fall keine auffindbar sein.

8. ZUSAMMENFASSUNG

An 10 Hunden wird ein N.ulnaris teil- oder totalgeschädigt. Danach wird der N.ulnaris proximal und distal der Läsion mit Rechteckimpulsen supramaximal gereizt und von den Mm.interossei werden Muskelsummenpotentiale abgeleitet. Es werden die motorische Erregungsleitungsgeschwindigkeit, die Differenz der Summenpotentialamplituden

($A_{\text{dist.}} - A_{\text{prox.}}$), der Quotient der Summenpotentiale ($\frac{A_{\text{dist.}}}{A_{\text{prox.}}}$) und der

Quotient der Summenpotentialflächen ($\frac{F_{\text{dist.}}}{F_{\text{prox.}}}$) berechnet und bestimmt,

ob mit Hilfe dieser Werte die Nervenschädigung lokalisiert und ihr Ausmass ermittelt werden können.

Es zeigt sich, dass die motorische Nervenleitgeschwindigkeit sich nicht zur Lokalisierung eines Nervenschadens eignet. Dagegen gelingt

dies mit den übrigen Grössen $A_{\text{dist.}} - A_{\text{prox.}}$, $\frac{A_{\text{dist.}}}{A_{\text{prox.}}}$ und $\frac{F_{\text{dist.}}}{F_{\text{prox.}}}$ bis

zum dritten Tag nach dem Trauma exakt. Art und Ausmass des Schadens können während dieser Zeit nicht ermittelt werden; eine reversible Leitungsblockade des Nervs (Neurapraxie) und eine Totaldurchtrennung (Neurotmesis) liefern gleiche Resultate.

Aus den teil- oder totaldenervierten Mm.interossei wird Spontanaktivität abgeleitet und untersucht, wann sie nach dem Schädigungseingriff zuerst auftritt, wie sich die Spontanaktivitätsdichte im Laufe der Zeit verhält und ob Schädigungsausmass und Spontanaktivitätsdichte korreliert sind.

8 Tage nach dem Trauma können Art und Ausmass der Schädigung differenziert werden. Schädigungsausmass und Spontanaktivitätsdichte sind nicht korreliert.

8. LITERATUR

- 1) Adams, O.R.
Lameness in horses
Lea & Febiger Philadelphia, 1974
- 2) Berry C.M., H. Grundfest, J.C. Hinsey
The electrical activity of regenerating nerves in the cat
J. Neurophysiol. 7, 103, 1944
- 3) Binzegger, J.
Die Ableitung von Nervenaktionspotentialen in situ zur Bestimmung
der "orthodromen" Erregungsleitungsgeschwindigkeit sensibler Nerven-
fasern beim Hund
Dissertation, Zürich, 1976
- 4) Birks, R., B. Katz, R. Miledi
Physiological and structural changes at the amphibian myoneural
junction in the course of nerve degeneration
J. Physiol. (London) 150, 145, 1960
- 5) Bolz, W., O. Dietz, H. Schleiter, R. Teuscher
Lehrbuch der speziellen Veterinärchirurgie
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1975
- 6) Bowne, J.G.
"Radialis-Paralysis" syndrome in the dog
Jowa State Univ.Vet., 22, 73, 1960
- 7) Buchthal, F., C. Guld, P. Rosenfalck
Propagation velocity over electrically activated muscle fibres
in man
Acta physiol. Scand., 34, 75, 1955

- 8) Buchthal, F., Ch. Guld, P. Rosenfalck
Multielectrale study of a motor unit
Acta physiol. scand., 39, 83, 1957
- 9) Buchthal, F., F. Erminio, P. Rosenfalck
Motor unit territory in different human muscles
Acta physiol. scand., 45, 72, 1959
- 10) Buchthal, F.
Zur Deutung des Elektromyogramms
Berl. Med., 6, 127, 1961
- 11) Buchthal, F., P. Rosenfalck
Spontaneous electrical activity of human muscle
Electroenceph.clin. Neurophysiol. 20, 321, 1966
- 12) Corbat, F.
Ueber Messungen der Leitgeschwindigkeit an peripheren Nerven und deren Verwertung in der Klinik
Dtsch. Z. Nervenheilk., 182, 652, 1961
- 13) Cragg, B.G., P.K. Thomas
The conduction velocity of regenerated peripheral nerve fibres
J. Physiol. 171, 164, 1964
- 14) Dawson, G.J.
The relative excitability and conduction velocity of sensory and motor nerve fibres in man
J. Physiol., 131, 436, 1956
- 15) Denny-Brown, D., J.B. Pennybacker
Fibrillation and fasciculation in voluntary muscle
Brain, 61, 311, 1938
- 16) Denny-Brown, D., C. Brenner

- 16) Denny-Brown, D., C. Brenner
Paralysis of nerve induced by direct pressure and by tourniquet
Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.), 51, 1, 1944
- 17) Denny-Brown, J., C. Brenner
Lesion in peripheral nerve resulting from compression by spring clip
Arch. Neurol. (Chic.), 52, 1, 1944
- 18) Ebeling, P., R.W. Gilliatt, P.K. Thomas
A clinical and electrical study of ulnar nerve lesions in the hand
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 23, 1, 1960
- 19) Equey, R.
Zur Bestimmung der Erregungsleitungsgeschwindigkeit motorischer Nervenfasern beim Hund
Dissertation, Zürich, 1975
- 20) Esslen, E., R. Magun
Elektromyographie, Grundlagen und klinische Anwendung
Fortschr. Neurol. Psychiat., 26, 153, 1958
- 21) Fowler, T.J., G. Danta, R.W. Gilliatt
Recovery of nerve conduction after a pneumatic tourniquet: observations on the hind-limb of the baboon
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 35, 638, 1972
- 22) Fullerton, P.M., R.W. Gilliatt
Pressure neuropathy in the hind foot of the guinea-pig
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 30, 18, 1967
- 23) Fullerton, P.M., R.W. Gilliatt
Median and ulnar neuropathy in the guinea-pig
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 30, 393, 1967

- 24) Gilliatt, R.W., P.K. Thomas
Changes in nerve conduction with ulnar lesions at the elbow
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 23, 312, 1960
- 25) Gilliatt, R.W., R.J. Hjorth
Nerve conduction during Wallerian degeneration in the baboon
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 35, 335, 1972
- 26) Gilliat, R.W., T.J. Fowler, J. Ochoa, P. Rudge
The effect of acute compression on nerve conduction a quantitative study
Studies on Neuromuscular Diseases. Proc.int. Symp. Giessen 1975
edited by K. Kunze and J.E. Desmedt. pp. 223, (Karger, Basel 1975)
- 27) Heckmann, R.
Beitrag zur Elektromyographie in der Veterinärmedizin
Dissertation, Zürich, 1972
- 28) Hodes, R., M.G. Larrabee, W. German
The human electromyogram in response to nerve stimulation and the conduction velocity of motor axons
Arch. Neurol. Psychiat., 60, 340, 1948
- 29) Hopf, H.C.
Untersuchungen über die Unterschiede in der Leitgeschwindigkeit motorischer Nervenfasern beim Menschen
Dtsch.Z. Nervenheilk., 183, 579, 1962
- 30) Hopf H.C.
Das Elektromyogramm bei Nervenreizung
Fortschr. Neurol. Psychiat., 31, 585, 1963
- 31) Hopf, H.C.
Moderne Diagnostik peripherer Nervenkrankheiten
Münch.med. Wschr., 108, 253, 1966

- 32) Hopf, H.C., A. Struppler
Elektromyographie
Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1974
- 33) Hunt, C.C.
Relation of function to diameter in afferent fibres of muscle nerves
J.gen. Physiol., 38, 117, 1954
- 34) Jnada, S., S. Sugano, T. Jbaraki
Electromyographic study on denervated muscles in the dog
Jap.J. Vet.Sci., 25, 327, 1963
- 35) Kaeser, H.E.
Funktionsprüfungen peripherer Nerven bei experimentellen Polyneuritiden und bei der Wallerschen Degeneration
Dtsch.Z. Nervenheilk., 183, 268, 1962
- 36) Kaeser, H.E.
Erregungsleitungsstörungen bei Ulnarispareesen
Dtsch.Z. Nervenheilk., 185, 231, 1963
- 37) Kuffler, S.W.
Physiology of neuro-muscular junctions; electrical aspects.
Fed.Proc., 7, 437, 1948
- 38) Kugelberg, E., I. Petersén
"Insertion activity" in electromyography.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 12, 268, 1949
- 39) Landau, W.M.
The duration of neuromuscular function after nerve section in man
J. Neurosurg., 10, 64, 1953

- 40) Lehmann, H.J., D.P. Pretschner
Experimentelle Untersuchungen zum Engpasssyndrom peripherer Nerven
Dtsch.Z. Nervenheilk., 188, 308, 1966
- 41) Lehmann, H.J., W. Tackmann
Die Uebermittlung frequenter Impulsserien in demyelinisierten und
in degenerierenden Nervenfasern
Arch.Psychiat.Nervenkr., 213, 215, 1970
- 42) Lenmann, J.A.R., A.E. Ritchie
Clinical Electromyography
Pitman Medical and Scientific Publishing Company Limited, 1970
- 43) Lissak, K., E.W. Demsey, A. Rosenblueth
The failure of transmission of motor nerve impulses in the course
of Wallerian degeneration
Amer.J. Physiol., 128, 45, 1939
- 44) Lorente de Nó, R.
Limits of variations of the synaptic delay of motoneurons
J. Neurophysiol. 1, 1938
- 45) Luco, J.U., C. Eyzaguirre
Fibrillation and hypersensitivity to acetylcholin in denervated
muscle
J. Neurophysio., 18, 65, 1955
- 46) Ludin, H.P.
Grundlagen der Multielektrodenteknik und ihre klinische Bedeutung
Schweizer Archiv für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie
Band 102, 1, 125, 1968

- 47) Ludin, H.P.
Elektrodiagnostik und Elektrotherapie
In: Mumenthaler, M., H. Schliack: Läsionen peripherer Nerven
Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1973
- 48) Ludin, H.P.
Pathophysiologische Grundlagen elektromyographischer Befunde bei
Neuropathien und Myopathien
Georg Thieme Verlag Stuttgart, Thieme Copythek 1973
- 49) Ludin, H.P.
Praktische Elektromyographie
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 1976
- 50) Marguth, F., A. Struppler
Zur Diagnostik und Therapie chronischer Druckschädigungen peripherer
Nerven
Münch.med.Wschr., 108, 1245, 1966
- 51) Marolt, J., U. Bego, E. Vukelic, F. Sankovic, B. Zeskov
Untersuchungen über Funktionsstörungen des Nervus radialis und des
Kreislaufes in der Arteria axillaris beim Pferd
Dtsch. tierärztl. Wschr. 69, 181, 1962
- 52) Mumenthaler, M., H. Schliack
Läsionen peripherer Nerven
Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1973
- 53) Nickel, R., A. Schummer, E. Seiferle
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band IV
Verlag Paul Parey, 1975
- 54) Ochoa, J., G. Danta, T.J. Fowler, R.W. Gilliatt
Nature of the nerve lesions caused by a pneumatic tourniquet
Nature (Lond.) 233, 265, 1971

- 55) Rosenberger, G.
Krankheiten des Rindes
Verlag Paul Parey, 1970
- 56) Seddon, H.J.
Three types of nerve injury
Brain, 66, 238, 1943
- 57) Sherrington, C.S.
Quantitative management of contraction in lowest level coordination
Hughlings Jackson Lecture
Brain, 54, 1, 1931
- 58) Simpson, J.A.
Electrical signs in the diagnosis of carpal tunnel and related syndromes
J. Neurol., Neurosurg. Psychiat., 19, 275, 1956
- 59) Togni, L.
Aktivierung motorischer Einheiten beim narkotisierten Hund
Dissertation, Zürich, 1978
- 60) Trojaberg, W.,
Rate of recovery in motor and sensory fibres of the radial nerve: clinical and electrophysiological aspects
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 33, 625, 1970
- 61) Vaughan, L.C.
Peripheral nerve injuries: an experimental study in cattle
Vet. Record, 76, 1293, 1964
- 62) Wiederholt, W.C.
"End-plate noise" in electromyography
Neurology (Minneap.) 20, 214, 1970

Meinen herzlichen Dank

- Herrn Prof. Dr. A. Müller für die Ueberlassung des Themas und die Durchsicht der Arbeit
- Herrn Prof. Dr. H.P. Ludin für die Durchsicht der Arbeit
- Herrn Dr. R. Heckmann für die Beratung, Unterstützung und Mitarbeit bei der Durchführung der Arbeit
- Herrn Dr. M. Becker für die sorgfältig durchgeführten chirurgischen Eingriffe
- Herrn U. Niederhauser, Herrn W. Breitenmoser, Herrn W. Riek und Herrn P. Oettli für ihre tatkräftige Mitarbeit bei der Durchführung der Arbeit
- Frl. Dr. M. Keller und Frl. E. Schönfeld für die Ueberwachung der Narkosen und für die Betreuung der Versuchstiere
- Herrn lic.phil.I E. Kaiser für die Durchsicht des Manuskripts
- Meiner Frau Vreni für die rasche und sorgfältige Reinschrift des Manuskripts
- Frl. E. Ammann für die sorgfältig ausgeführten Zeichnungen und graphischen Darstellungen

Lebenslauf

Name: Würsch Walter
Heimatort: Emmetten/NW
Geboren: 23.6.1943
Eltern: Jakob Würsch
Klara Würsch, geb. Baumli

Schulen: 1950 - 1955 Primarschule in Aarau
1955 - 1960 Bezirksschule Aarau
1960 - 1964 Lehre als Maschinenzeichner und
Abschluss mit Fähigkeitszeugnis
1964 - 1966 Berufliche Tätigkeit
1966 - 1969 Maturitätsvorbereitung bei der
Akademikergemeinschaft in Zürich
1969 Eidg. Matura, Typus C, Zürich
1969 - 1974 Studium der Veterinärmedizin an der
Vet.-med. Fakultät der Universität Zürich
1974, Nov. Staatsexamen
1975 - 1978 Assistent bei der Veterinär-chirurgischen
Klinik der Universität Zürich
ab 1.9.1978 Prakt. Tierarzt in Wettingen

